

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Fachbereichs Medizin
der Philipps-Universität Marburg
- Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Tilo Kircher –

**Selbstgespür und neuronale Korrelate der exekutiven
Kontrolle bei Patienten mit unipolarer Depression:
Eine EEG-Studie unter Verwendung
des Flanker-Paradigmas**

INAUGURAL – DISSERTATION

Zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von

Maike Katharina Härtel aus Gifhorn
Marburg, 2014

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der
Philipps-Universität Marburg
<http://archiv.ub.uni-marburg.de>



Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer
Creative Commons
Namensnennung
Keine kommerzielle Nutzung
keine Bearbeitung.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am 25.07.2014

Dekan: : Prof. Dr. Helmut Schäfer

Referent: Prof. Dr. Carsten Konrad

1.Korreferent: PD Dr. Adam Strzelczyk

Zusammenfassung

Die Depression ist eine der schwerwiegendsten psychiatrischen Erkrankungen des 21. Jahrhunderts. Diese oft chronische Erkrankung verursacht eine starke Beeinträchtigung der Lebensqualität sowie erhebliche Kosten für die Gesundheitssysteme weltweit. Neben Anhedonie, Niedergeschlagenheit und Antriebslosigkeit berichten die meisten depressiven Patienten von Konzentrationsstörungen und verminderter Entscheidungsfähigkeit. Bisherige Studien konnten zeigen, dass Depressivität mit Defiziten der exekutiven Funktion assoziiert ist. Unterschiedliche experimentelle Paradigmen, insbesondere das Go-Nogo- oder das Flanker-Paradigma, sind entwickelt worden, um exekutive Funktionen zu testen.

Bildgebende Studien konnten durch die Kombination von fMRT mit den zuvor genannten Paradigmen neuronale Korrelate der exekutiven Funktion ermitteln. Diese Studien zeigten, dass insbesondere der anteriore cinguläre sowie der präfrontale Cortex bei Depressiven beeinträchtigt zu sein scheinen. Auch mit Hilfe von ereigniskorrelierten Potentialen konnten in EEG-Studien Defizite der exekutiven Funktion bei depressiven Patienten bestätigt werden. Die Ergebnisse der neurophysiologischen Forschung hierzu sind bisher jedoch noch nicht einheitlich. Darüber hinaus gibt es Hinweise auf den Zusammenhang zwischen bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen und der Depressivität. Über diese, möglicherweise entscheidende Verbindung ist bisher jedoch nur sehr wenig bekannt, sodass weitere Studien benötigt werden.

In dieser Arbeit wurde die Beziehung zwischen Hirnfunktion, Depressivität und Persönlichkeit untersucht. Hierzu wurde an einer Gruppe von 24 depressiven Patienten und 24 gesunden Probanden während der Durchführung des Kopp-Flanker-Paradigmas zur Testung der exekutiven Funktion ein EEG abgeleitet. Um die Selbstregulationsfunktionen der Teilnehmer zu bestimmen, wurde das Selbststeuerungsinventar nach Kuhl und Fuhrmann verwendet.

Die Untersuchung zeigte keine Gruppenunterschiede in den Reaktionszeiten, jedoch erhöhte Fehlerraten in der Gruppe der depressiven Patienten. Darüber hinaus zeigte sich eine verminderte P3-Komponente bei den depressiven Patienten, während die N2-Komponente unbeeinflusst zu sein scheint. Die Untersuchung der Selbststeuerung im Zusammenspiel mit den bereits genannten Befunden weist darauf hin, dass die Beziehung zwischen Hirnfunktion und Depressivität durch das Maß an Selbstgefühl vermittelt wird.

Abstract

Depression is one of the most serious psychiatric diseases of the 21st century. This chronic illness causes severe reductions in quality of life of affected individuals and significant costs for health systems worldwide. Besides anhedonia, sad mood, and reduction of drive, most patients suffering from depression also report a lack of concentration and diminished decision-making ability. In particular, previous work has demonstrated that depression is associated with deficits of executive functions. Several experimental designs have been developed to test for executive functioning, especially the Kopp-Flanker and the GoNogo-Paradigm. Brain imaging studies that applied these paradigms in fMRI-settings provided evidence for specific neural correlates of impaired executive functioning. In these studies, the anterior cingulate and the prefrontal cortex seem to be impaired, especially in depressed individuals. By means of event-related potentials, neurophysiological investigations, too, have indicated that depressed individuals have deficits in executive functioning. However, ERP-findings are not consistent so far. Importantly, there is also evidence for a link between certain personality traits and depressiveness. However, so far, only very little is known about this potentially crucial connection and further work is needed.

In the current study, the indicated relation between brain function, depression and personality was investigated. A group of 24 depressed individuals and 24 non-depressed control participants were tested on a Kopp-Flanker-paradigm targeting their executive functioning while EEG was recorded. To measure the subject's self-regulation capability, the "Selbststeuerungsinventar" according to Kuhl and Fuhrmann was applied.

The results showed no group differences in reaction time but elevated error rates in the group of depressed patients. Furthermore, a reduced P3 component was observed in the depressed group, while the N2 component seemed to be unaffected.

Crucially, however, the current study provides evidence that a specific dimension of a person's self-regulation capability, namely, the feeling for one's self, mediates the relation between depression and brain function.

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis.....	iii
Abbildungsverzeichnis.....	iv
Abkürzungsverzeichnis.....	v
1. Einleitung.....	1
1.1. Definition.....	1
1.1.1. Epidemiologie.....	1
1.1.2. Symptomatik und Diagnostik depressiver Störungen.....	3
1.1.3. Therapie depressiver Störungen.....	5
1.1.4. Neurobiologische Entstehungsmodelle depressiver Störungen.....	7
1.2. Exekutive Funktionen.....	12
1.2.1. Definition.....	12
1.2.2. Anteriorer Cingulärer Cortex.....	13
1.2.3. Präfrontaler Cortex.....	14
1.2.4. Störung exekutiver Funktionen bei Patienten mit depressiven Störungen.....	16
1.2.5. Das Flanker-Paradigma.....	18
1.3. EEG.....	19
1.3.1. Ereigniskorrelierte Potentiale.....	19
1.3.2. Ereigniskorrelierte Potentiale bei Störungen exekutiver Funktionen.....	19
1.3.2.1. N2 – response conflict/response selection.....	20
1.3.2.2. P3.....	21
1.4. Vermittelnde Rolle von Persönlichkeitsmerkmalen.....	24
1.5. Fragestellung und Hypothesen.....	27
2. Material und Methoden.....	28
2.1. Rekrutierungsverfahren.....	28
2.2. Charakterisierung der Stichprobe.....	30
2.2.1. Patientenstichprobe.....	33
2.3. Ablauf der Untersuchung.....	35
2.4. Untersuchungsverfahren.....	37
2.4.1. Psychopathologie.....	37
2.4.1.1. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV.....	37
2.4.1.2. Hamilton Depressionsskala.....	37
2.4.1.3. Young Mania Rating Skala.....	37
2.4.1.4. BDI.....	37
2.4.2. Persönlichkeit und Selbststeuerung.....	38

2.5.	Flanker-Paradigma	39
2.6.	Elektroenzephalographie	42
2.6.1.	Aufnahme des EEGs	42
2.6.2.	Schritte der EEG-Analyse	44
2.7.	Statistische Auswertung	46
3.	Ergebnisse	47
3.1.	Behaviorale Ergebnisse	47
3.2.	Neurophysiologische Ergebnisse	48
3.2.1.	N2	48
3.2.2.	P3	49
3.3.	Beziehung zwischen Hirnfunktion und Depressivität	52
3.4.	Persönlichkeit als Vermittler zwischen Hirnfunktion und Depressivität	52
4.	Diskussion	55
4.1.	Vergleichbare Reaktionszeiten und eine Interaktion bei den Fehlerraten	56
4.2.	Defizite der exekutiven Funktion bei depressiven Patienten spiegeln sich auf neurophysiologischer Ebene wider	58
4.3.	Persönlichkeitsvariable vermittelt zwischen Hirnfunktion und Depressivität	62
4.4.	Limitationen	66
4.5.	Kurzzusammenfassung und Ausblick	71
	Literaturverzeichnis	72
	Verzeichnis der akademischen Lehrer	81
	Danksagung	84
	Anhang	I
A	Aufklärungsbögen	I
B	Aushang Probandenrekrutierung	VII
C	Checklisten	VIII
D	Anleitung Flanker-Paradigma	XXXIX
E	Fragebögen	XL
F	Anleitungen zur Auswertung	LXXII

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.	Kriterien einer Major Depression nach DSM-IV-Kriterien.....	3
Tabelle 2.	Ausschnitt aus der Klassifikation affektiver Störungen nach ICD-10, F32-F34 ...	4
Tabelle 3.	Substanzgruppen und Beispiele typischer Antidepressiva	5
Tabelle 4.	Ein- und Ausschlusskriterien der Patientenstichprobe	29
Tabelle 5.	Ein- und Ausschlusskriterien der Kontrollprobandenstichprobe.....	29
Tabelle 6.	Deskriptive Statistik der demographischen und klinischen Charakteristika	32
Tabelle 7.	Medikation der Patientenstichprobe	33
Tabelle 8.	Haupt- und Nebendiagnosen nach ICD-10.....	34
Tabelle 9.	Ablauf der EEG-Untersuchung	36
Tabelle 10.	Skalen des Selbststeuerungsinventar (nach Kuhl, 1998).....	39
Tabelle 11.	Deskriptive Statistik der behavioralen Daten	47
Tabelle 12.	Deskriptive Statistik der Komponente N2 an der Elektrode FCz.....	48
Tabelle 13.	Deskriptive Statistik der Komponente P3 an der Pz.....	49
Tabelle 14.	Deskriptive Statistik der Persönlichkeitsvariablen aus dem Selbststeuerungsinventar.	52

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1.</i>	Schätzung der diagnostischen und therapeutischen Defizite	2
<i>Abbildung 2.</i>	Wichtige Hirnregionen, die bei depressiven Störungen funktionelle Veränderungen aufweisen.	8
<i>Abbildung 3.</i>	Darstellung des Depressionsmodells von Mayberg.....	9
<i>Abbildung 4.</i>	Modifiziertes Vulnerabilitäts-Stress-Modell	11
<i>Abbildung 5.</i>	Anatomie des anterioren cingulären Cortex	13
<i>Abbildung 6.</i>	Der Präfrontale Cortex (aus Petrides, 2005).....	15
<i>Abbildung 7.</i>	Schematische Darstellung des Verlaufs eines EKPs.	20
<i>Abbildung 8.</i>	Ausschlüsse aus der Patientenstichprobe und der Kontrollstichprobe.	30
<i>Abbildung 9.</i>	Anteile der Depressionsformen an der Patientenstichprobe und Schwere der Depressionssymptomatik.....	33
<i>Abbildung 10.</i>	Zeitlicher Verlauf der Untersuchungsschritte.....	35
<i>Abbildung 11.</i>	Experimentelles Design des modifizierten Kopp Flanker-Paradigmas.	40
<i>Abbildung 12.</i>	Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus im EEG-Labor.	41
<i>Abbildung 13.</i>	Darstellung des Internationalen 10-20-System.....	42
<i>Abbildung 14.</i>	Farblich kodierte Widerstandswerte.	43
<i>Abbildung 15.</i>	Topographische Ansicht der Grand Average.	45
<i>Abbildung 16.</i>	Behaviorale Daten der untersuchten Stichprobe im Flanker-Paradigma.	47
<i>Abbildung 17.</i>	Amplitude der N2 EKP-Komponente an der Elektrode FCz.....	49
<i>Abbildung 18.</i>	Mittlere Amplitude der P3 EKP-Komponente an der Elektrode Pz.	50
<i>Abbildung 19.</i>	Ereigniskorrelierte Potentiale an der Elektrode Pz.	51
<i>Abbildung 20.</i>	Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Depressivität.....	52
<i>Abbildung 21.</i>	Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Selbstgefühl.....	53
<i>Abbildung 22.</i>	Mediation der Beziehung zwischen Hirnaktivität und Depression durch Selbstgefühl.....	54
<i>Abbildung 23.</i>	Fragen zur Beurteilung der Selbststeuerungsfunktion „Selbstgefühl“ aus dem SSI.....	65

Abkürzungsverzeichnis

ACC	anteriöer cingulärer Cortex
dACC	dorsaler anteriorer cingulärer Cortex
rACC	rostraler anteriorer cingulärer Cortex
vACC	ventrale anteriorer cingulärer Cortex
ANOVA	(engl.) analysis of variance
BA	Brodmann Areal
DLPFC	dorsolateraler anteriorer cingulärer Cortex
EEG	Elektroenzephalographie
EF	Exekutive Funktion
EKP	Ereigniskorreliertes Potential
EOG	Elektrookulogramm
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
Hz	Hertz
kΩ	Kilo-Ohm
M	Mittelwert
Md	Median
ms	Millisekunde
OFC	Orbitofrontaler Cortex
PFC	präfrontaler Cortex
SD	Standardabweichung (engl. standard deviation)
SKID	strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV
VP	Versuchsperson
μV	Mikro-Volt
ZNS	zentrales Nervensystem

1. Einleitung

1.1. Definition

Die Depression ist eine psychiatrische Erkrankung aus der Gruppe der affektiven Störungen, die sich insbesondere durch Interessenverlust und Freudlosigkeit, eine depressive Stimmung sowie eine erhöhte Ermüdbarkeit und Antriebsmangel über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen hinweg charakterisieren lässt. Neben den drei genannten Hauptsymptomen, existieren eine Reihe von Nebenkriterien wie eine verminderte Aufmerksamkeit und geringes Selbstwertgefühl, Suizidgedanken, Gefühle der Wertlosigkeit oder Schuld, ein verminderter Appetit sowie Schlafstörungen.

1.1.1. Epidemiologie

In Europa litten im Jahr 2011 30,3 Millionen Menschen an einer Depression, was einer 12-Monats-Prävalenz von 6,9 % entspricht. Damit ist die Depression die häufigste psychiatrische Erkrankung in Europa. Die Tendenz der Erkrankung ist steigend (H. U. Wittchen et al., 2011).

In Deutschland liegt die Prävalenz oberhalb des europäischen Durchschnitts: Die im Jahre 2004 veröffentlichte Studie zu den Ergebnissen des GHS (German Health Interview and Examination Survey) ergab, dass die 12-Monats-Prävalenz 10,7% beträgt und die Lebenszeit-Prävalenz für eine Depression bei 17,1% liegt, Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer (14,0% gegenüber 7,5 %) (Jacobi et al., 2004). Auch im Bereich der DALYs (disability-adjusted life years) liegen die Depressionen auf Rang eins (H. U. Wittchen et al., 2011). Das mittlere Erkrankungsalter liegt zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr (RKI, 2010). Die Prävalenz von depressiven Symptomen unter Senioren die in Heimen untergebracht sind, beträgt sogar bis zu 50% (Ernst & Angst, 1995).

Die Erkrankung tritt zumeist nicht alleine auf, sondern ist mit einer Vielzahl von Komorbiditäten assoziiert. So leiden z.B. 50% aller depressiven Patienten zusätzlich an einer Angststörung (Panikstörung, Agoraphobie, soziale und spezifische Phobien, generalisierte Angststörungen) (Fava et al., 1997). Insgesamt weisen bis zu 80% der Patienten mit Depressionen noch eine weitere psychische Störung auf (Robert Koch Institut, 2010). Im Bereich der organischen Störungen tritt eine depressive Episode häufig selbst als Komorbidität auf, wie z.B. im Falle von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, Kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes oder HIV (Richards, 2011). Umgekehrt konnten Studien nachweisen, dass Depressionen das Risiko für Übergewicht, Koronare Herzerkrankungen und Diabetes mellitus auf bis zu 65% erhöhen (Kupfer et al., 2012).

Trotz insgesamt rückläufiger Zahlen für die Rentenzugänge aufgrund von verminderter Erwerbsfähigkeit über alle Krankheiten hinweg, nimmt der frühzeitige Renteneintritt aufgrund

von depressiven Episoden weiterhin zu. Für 2008 machten sie etwa 11% aller frühzeitigen Beratungen aus (statistisches Bundesamt, 2010b).

Eine weitere Problematik dieser Form der affektiven Störungen ist die hohe Suizidalität. 60-70% der Patienten mit akuter depressiver Symptomatik haben Selbstmordgedanken und 10-15% aller Krankheitsfälle enden in einem Selbstmord (Möller, 2003).

Die Krankheitskosten, welche durch Depressionen verursacht werden, sind seit einigen Jahren steigend: So wurden laut dem statistischen Bundesamt im Jahr 2002 noch 3,9 Millionen Euro ausgegeben, wohingegen es nur sechs Jahre später im Jahr 2008 bereits 5,2 Millionen Euro waren (statistisches Bundesamt, 2010a).

Nach einer Schätzung von Hegerl und Pfeiffer (2003) bestehen außerdem gravierende therapeutische und diagnostische Defizite im Bereich der Behandlung der unipolaren Depression (siehe *Abbildung 1*).

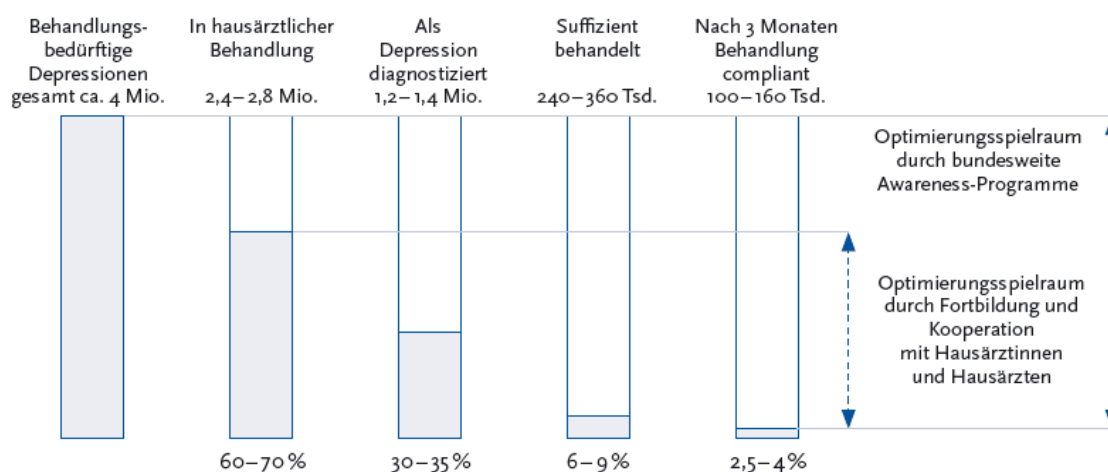


Abbildung 1. Schätzung der diagnostischen und therapeutischen Defizite (Hegerl & Pfeiffer 2003, Abbildung aus RKI, 2010).

Der Anstieg der Erkrankungszahlen in den vergangenen Jahren und auch der Mangel an Psychotherapieplätzen sind teilweise für diese Entwicklung verantwortlich: Knapp 14.000 vertragsärztliche Psychotherapeutinnen und –therapeuten stehen etwa 4 Millionen an Depressionen erkrankten Menschen gegenüber (Robert Koch Institut, 2010; Vollmert, Tost, Brassen, Jatzko, & Braus, 2004).

1.1.2. Symptomatik und Diagnostik depressiver Störungen.

Zur Klassifizierung der Depression gibt es zwei anerkannte Klassifizierungssysteme. Zum einen die von der World Health Organization (WHO) herausgegebene internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD-10), anhand welcher alle medizinischen Diagnosen in Deutschland verschlüsselt werden. Zum anderen wird von der American Psychiatric Association das Diagnostische und statistische Handbuch psychischer Störungen (DSM) herausgegeben, welches ausschließlich psychische Diagnosen klassifiziert. In Tabelle 1 sind die wichtigsten Symptome einer depressiven Episode dargestellt. Mindestens eines der Hauptsymptome (Interessen- und Freudlosigkeit oder depressive Verstimmung) ist notwendig für die Stellung der Diagnose. Die Nebenkriterien sind häufig sehr unterschiedlich kombiniert und variieren stark in ihrer Schwere.

Tabelle 1. Kriterien einer Major Depression nach DSM-IV-Kriterien (American Psychiatry Association, 1994)

A	Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder (1) depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Interesse oder Freude
1	Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet (z. B. fühlt sich traurig oder leer) oder von Anderen beobachtet (z. B. erscheint den Tränen nahe) (bei Kindern und Jugendlichen auch eine reizbare Verstimmung)
2	Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages (entweder nach subjektivem Ermessen oder von Anderen beobachtet)
3	Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5 % des Körpergewichts in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen
4	Schlaflosigkeit (Einschlaf-, Durchschlafschwierigkeiten oder frühmorgendliches Erwachen) oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen
5	Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch Andere beobachtet, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung)
6	Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen
7	Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen der Krankheit)
8	Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von Anderen beobachtet)
9	Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.
B	Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten (manisch und depressiv) bipolaren Episode.
C	Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
D	Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hyperthyreose) zurück.
E	Die Symptome können nicht durch eine einfache Trauer erklärt werden.

Die beiden Klassifizierungssysteme unterscheiden sich kaum voneinander und können, laut einem Review von Richards (2011) zu Prävalenz und klinischen Symptomatik der Depression, beide gleichermaßen zur Definition der Depression verwendet werden. Dies deckt sich mit dem Gebrauch beider Systeme in der psychiatrischen Klinik, an der die vorliegende Studie durchgeführt wurde: Bei der Durchführung des strukturierten klinischen Interview für DSM-IV (SKID) wird der Zustand des Probanden anhand der DSM-IV Kriterien exploriert, die abschließende Diagnose wird jedoch in Form der ICD-10-Kodierung vorgenommen. Für die Vergabe der Diagnose einer depressiven Episode (ICD-10) oder einer Major Depression (DSM IV) sollten die in **Tabelle 1** genannten Kriterien erfüllt sein.

Anhand der Anzahl der Symptome und auch anhand des Schweregrades der einzelnen Symptome kann dann die weitere Klassifikation in Untergruppen erfolgen (siehe Tabelle 2). Die Dysthymie ist eine über mindestens 2 Jahre andauernde depressive Störung, die jedoch nicht das volle Ausmaß einer depressiven Episode erfüllt (Robert Koch Institut, 2010). Diese kann zusätzlich mit einer aktuell auftretenden depressiven Episode verbunden sein. Diese Art der affektiven Störung wird als „Double Depression“ bezeichnet und kommt in etwa 10-25% der Fälle vor (Paykel, Brugha, & Fryers, 2005).

Tabelle 2. Ausschnitt aus der Klassifikation affektiver Störungen nach ICD-10, F32-F34

F32	Depressive Episode
F32.0	Leichte depressive Episode
F32.1	Mittelgradige depressive Episode
F32.2	Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
F32.3	Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
F32.8	Sonstige depressive Episoden
F32.9	Depressive Episoden nicht näher bezeichnet
F33	Rezidivierende depressive Störung
F33.0	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige leichte Episode
F33.1	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige mittelgradige Episode
F33.2	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige schwere Episode ohne psychotische Symptome
F33.3	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtige schwere Episode mit psychotischen Symptomen
F33.4	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig remittiert
F33.8	Sonstige rezidivierende depressive Störung
F33.9	Rezidivierende depressive Störung, nicht näher bezeichnet
F34	Anhaltende affektive Störung
F34.0	Zyklothymia
F34.1	Dysthymia
F34.8	Sonstige anhaltende affektive Störung
F34.9	Anhaltende affektive Störung, nicht näher bezeichnet

Als Skalen zur Feststellung der Schwere der Depression haben sich das Beck Depression Inventar (BDI) (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbraugh, 1961) und die Hamilton Rating Scale for Depression (HAMD) (Hamilton, 1960) etabliert (siehe Kapitel 3.3.1).

1.1.3. Therapie depressiver Störungen.

Die S3-Leitlinien (Nationale Versorgungsleitlinie) der Behandlung unipolarer Depressionen sehen vor bei einer leichten depressiven Episode zunächst 14 Tage lang aktiv begleitend abzuwarten. Nach einer Reevaluation sollte bei weiterbestehender Symptomatik mit Psycho- oder Pharmakotherapie begonnen werden (DGPPN, 2009).

Im Bereich der Psychotherapie sind sowohl die Verhaltenstherapie als auch die tiefenpsychologische Therapie zugelassene Behandlungsoptionen. Auch die interpersonelle Psychotherapie oder Gesprächstherapie sind möglicherweise für die Patienten geeignet.

Für die Pharmakotherapie stehen Medikamente aus unterschiedlichen Substanzgruppen zur Verfügung (siehe Tabelle 3), deren Entwicklung auf der Monoamin-Defizit-Hypothese beruht (siehe Kapitel 2.1.5). Zurzeit sind etwa 30 Medikamente in Deutschland für die Behandlung der depressiven Störungen zugelassen, welche ausnahmslos eine erhöhte Konzentration von Serotonin und/oder Noradrenalin im synaptischen Spalt hervorrufen. Die Medikamente sind vergleichbar effektiv, sie weisen alle eine Ansprechrates von 30-50% auf (Bschor & Adli, 2008). In einem Großteil der Fälle können die Patienten ambulant von einem Hausarzt, einem Psychiater oder einer Psychotherapeuten behandelt werden.

Tabelle 3. Substanzgruppen und Beispiele typischer Antidepressiva

Substanzgruppe	Wirkstoff
Trizyklische/ Tetracyklische Antidepressiva	Doxepin, Imipramin, Amitriptylin
Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)	Fluoxetin, Citalopram, Paroxetin
Selektive-Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)	Venlafaxin, Duloxetin
Selektive-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)	Reboxetin
Monoaminoxidase-Inhibitoren (MAOI)	Trancylpromin
Alpha2-Rezeptor-Antagonisten	Mirtazapin
Selektiver Noradrenalin-Dopamin-Rückaufnahme-Inhibitor	Bupropion
Melatonin-Rezeptor-Agonist/ Serotonin 5-HT _{2C} -Rezeptor-Antagonist	Agomelatin
(Phasenstabilisator)	Lithium

Bschor und Adli (2008) haben eine Liste von Indikationen aufgestellt, bei denen der depressive Patient stationär in einer psychiatrischen Klinik behandelt werden sollte:

- Akute Suizidalität oder andere Arten von Selbstgefährdung
- Schwere wahnhaft oder andere psychotische Störung
- Depressiver Stupor
- Unfähigkeit, regelmäßig an einer ambulanten Therapie teilzunehmen
- Drohende Verwahrlosung des Patienten aufgrund fehlender sozialer Netzwerke
- Äußere Lebensbedingungen, die den Erfolg der ambulanten Therapie beeinträchtigen
- Fehlende Compliance bei der ambulanten Therapie

Nach Kupfer (1991) sollte die antidepressive Therapie in drei Zeitabschnitte unterteilt werden. In der ersten, akuten Behandlungsphase sollte eine Remission oder Teilremission erreicht werden. Dies kann je nach Ansprechen des Patienten wenige Wochen oder einige Monate dauern. Daran schließt sich die Erhaltungsphase an. In dieser wird sechs bis zwölf Monate lang die während der akuten Phase begonnene Therapie, aufgrund der hohen Gefahr eines Rückfalls, fortgesetzt. Der dritte Teil, die prophylaktische Therapie, sollte vorgenommen werden, insofern der Patient im Laufe der Therapie einen Rückfall erlitten hat oder vorangegangene depressive Episoden in seiner Anamnese zu finden sind (Bauer et al., 2007).

In jenen Fällen, in denen eine Therapie keine Remission erzielen kann und der Patient als therapieresistent gilt, bestehen unterschiedliche Optionen für die weitere Behandlung. Bschor und Adli (2008) haben zu diesem Zweck Behandlungsalgorithmen aufgestellt, die zunächst das Prüfen des Medikamentenspiegels empfehlen. Die sich anschließende Möglichkeiten beinhalten von pharmakologischer Seite den Wechsel des Antidepressivums. Dies ist jedoch umstritten, da Studien bisher keinen signifikanten Nutzen zeigen konnte (Bschor & Baethge, 2010). Weiterhin gibt es die Möglichkeit zwei unterschiedliche Antidepressiva aus verschiedenen Substanzgruppen zu kombinieren oder Lithium zu augmentieren. Letzteres konnte in einigen Studien Erfolge erzielen (Bauer & Dopfmer, 1999).

Eine Option der nicht-medikamentösen Therapien ist die Elektrokonvulsionstherapie (EKT), die bei therapieresistenter Depression indiziert ist. Studien konnten die Effektivität dieser Behandlungsform zwar nachweisen (Greenhalgh et al., 2005), jedoch liegen die Rückfallraten bei 35 – 75% (Bschor & Adli, 2008). Die Lichttherapie, bei der die Patienten für 30-40 Minuten am Tag mit mindestens 2.500 Lux beschienen werden, kann vor allem bei saisonal bedingten Depressionen angewandt werden (Bauer et al., 2007) und ist, ebenso wie die Wachtherapie, die durch kurzfristige und schnelle Besserung der depressiven Symptomatik in bis zu 70% gekennzeichnet ist (Giedke et al., 2003), Teil der S3 Leitlinien für die Behandlung der unipolaren Depression in Deutschland (DGPPN, 2009).

Weitere Möglichkeiten wie die tiefe Hirnstimulation, die sich noch in der Entwicklung befindet, oder auch die Transkranielle Magnetstimulation (TMS) (Kupfer et al., 2012) werden in den aktuellen S3 Leitlinien bisher noch nicht empfohlen, könnten jedoch für einige Patienten erfolgreiche Therapiemethoden der Zukunft sein.

1.1.4. Neurobiologische Entstehungsmodelle depressiver Störungen.

Grundlage der neurobiologischen Entstehungsmodelle der depressiven Störungen sind die Studienergebnisse der letzten Jahrzehnten in drei wesentlichen Gebieten: Auf genetischer Ebene, auf endokrinologischer Ebene und auf Ebene der neuronalen Systeme (Kupfer et al., 2012).

Wie Mayberg konstatiert ist anzunehmen, dass die Depression nicht primär ein Resultat von Hirnverletzungen oder Dysfunktion einer einzelnen Hirnstruktur ist. Depressionen sollten viel eher als eine Erkrankung eines Systems verstanden werden. Die Unterbrechung an Knotenpunkten dieses funktionellen Kreislaufes kann dann zu einer depressiven Symptomatik führen (Mayberg, 1997). Um die Ursache dieses Mechanismus zu untersuchen, gibt es in den Neurowissenschaften zwei verschiedene Vorgehensweisen: zum einen die reduktionistische oder auch „bottom-up“ Strategie, bei der man zunächst Einzelkomponenten untersucht, die sich dann als Teile eines „komplexen Gesamtsystems“ zusammenfügen, zum anderen den holistischen oder „top-down“ Ansatz, bei dem man die „Funktion des Gesamtsystems“ untersucht (Vollmert et al., 2004).

Auf genetischer Ebene konnte bisher zwar kein Gen zweifelsfrei als Marker für ein erhöhtes Risiko für eine Depression identifiziert werden, jedoch gibt es einige Kandidatengene, die zurzeit intensiv erforscht werden (Dannlowski et al., 2009). Bisher als relevant gilt vor allem das Serotonintransportergen (5-HTTLPR), dessen kurze Allelvariante bereits mit Depressionen und Angststörungen (Dannlowski et al., 2009) sowie Beeinträchtigungen bei der Überwachung von Aktionen als Teil der exekutiven Funktionen assoziiert werden konnte (Holmes, Bogdan, & Pizzagalli, 2010). Das Tryptophan-Hydroxylasegen, welches zur Synthese des Serotonins beiträgt (Brown et al., 2005) und weitere Gene, die Funktionen bei der Herstellung, dem Transport oder dem Abbau von Serotonin und Noradrenalin haben, stehen ebenfalls im Fokus der Forschung (Dannlowski et al., 2009).

All dieser Forschung liegt die Monoaminmangel-Hypothese zugrunde, nach der bei depressiven Patienten neben einem Mangel des Neurotransmitters Serotonin auch ein Mangel der Katecholamine Noradrenalin und Dopamin in Teilen des zentralen Nervensystems (ZNS) vorherrscht (Charney, 1998).

Zusätzlich konnte auf endokrinologischer Ebene eine Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HPA) festgestellt werden, welche das verstärkte Stresserleben

von depressiven Personen reflektieren und die Manifestation depressiver Symptomatik zusätzlich vermitteln könnte (Heim et al., 2008).

Bildgebende Studien geben seit den 70er Jahren Informationen über morphologische Veränderungen im Gehirn von depressiven Patienten (siehe *Abbildung 2*). So konnte eine Volumenreduktion einiger präfrontaler Regionen und des orbitofrontalen Cortex (OFC) nachgewiesen werden sowie strukturelle Veränderungen des Hippocampus. Weiterhin wurden Veränderungen im Bereich der Basalganglien, des anterioren cingulären Cortex (ACC) und der Amygdala gefunden (Vollmert et al., 2004).

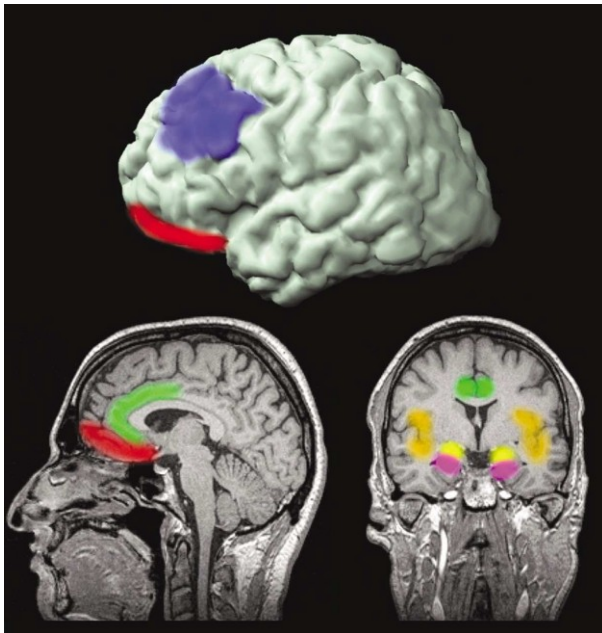


Abbildung 2. Wichtige Hirnregionen, die bei depressiven Störungen funktionelle Veränderungen aufweisen. Gelb: Amygdala. Violett: Hippocampus. Orange: Insula. Grün: ACC. Rot: OFC. Blau: DLPFC (aus Vollmert, 2004).

Es konnten darüber hinaus Zusammenhänge zwischen depressiver Symptomatik und Hirnaktivität gezeigt werden. So wird angenommen, dass das negative Empfinden der Depressiven durch die Überaktivierung des Hippocampus-Amygdala-Netzwerkes zu erklären ist (Abercrombie et al., 1998). Frontale Regionen wie der präfrontale Cortex (PFC), der ACC und der OFC hingegen weisen Minderaktivierungen auf, die ein neuronales Korrelat der Negativsymptomatik (z.B. verlangsamtes Denken, gehemmte Psychomotorik) der Patienten darstellen könnten (Galynker et al., 1998). Auch die kognitive Beeinträchtigung vieler depressiver Patienten ließe sich auf diese „Hypofrontalität“ (Vollmert et al., 2004) zurückführen (siehe dazu 1.2). Laut einem Review von Mayberg (2009) lassen sich die verschiedenen Strukturen die relevant sind bei der Entstehung der Depression zu Kompartimenten zusammenfassen, die Verhaltensdimensionen widerspiegeln. Die Strukturen innerhalb der

Kompartimente sind stark miteinander verknüpft und auch die Kompartimente untereinander weisen Verbindungen auf.

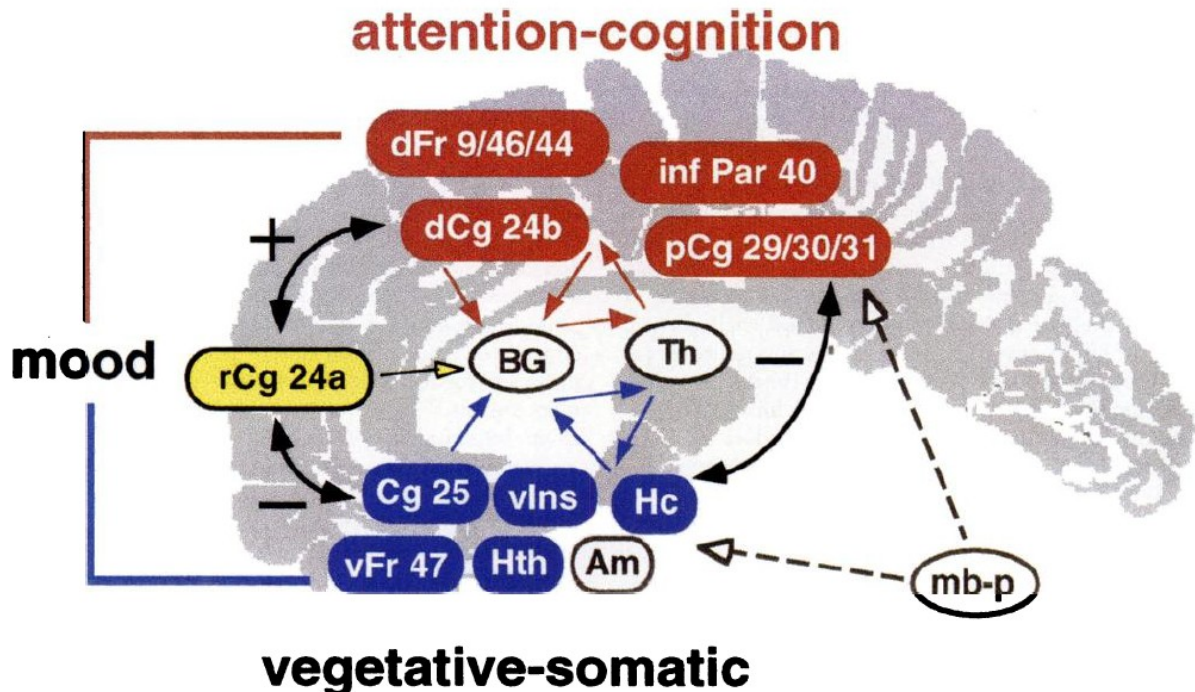


Abbildung 3. Darstellung des Depressionsmodells von Mayberg (aus Mayberg, 1997). dFr = DLPFC, inf Par = inferiorer parietaler Cortex, dCg = dorsaler Anteriorer cingulärer Cortex (dACC), BG = Basalganglien, Th = Thalamus, Cg 25 = subgenuales Cingulum (vACC), vlins = ventrale anteriore Insula, Hc = Hippocampus, vFr = ventral frontaler Cortex, Hth = Hypothalamus, Am = Amygdala, rCg = rostraler ACC, mb-p = Mittelhirn-Pons.

Nach den oben genannten Erkenntnissen lassen sich nach Mayberg die Strukturen in zwei wichtige Gruppen einteilen: das dorsale Kompartiment, welches minderaktiviert ist und sich aus dem dorsalen ACC (dACC), dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC), dem inferioren parietalen Cortex und dem Striatum zusammensetzt. Und das überaktivierte, ventrale Kompartiment, welches auch als paralimbische Region bezeichnet wird, besteht aus dem ventralen ACC (vACC), der HPA-Achse, der Insula, dem subgenualen Cingulum, dem Hirnstamm, dem Hippocampus und der Amygdala. Der rostrale ACC (rACC) dient in diesem Modell isoliert von den anderen Strukturen als regulierendes Kompartiment, der eine Wechselwirkung zwischen dem ventralen und dem dorsalen Kompartiment ermöglicht (siehe Abbildung 3).

Dem ventralen Kompartiment kommen vorwiegend kognitive und Aufmerksamkeitsaspekte zu, was bei einer in der Depression vorliegende Minderaktivierung der Strukturen in diesem Kompartiment, die erwähnte Negativsymptomatik erklären könnte.

Dem dorsalen Kompartiment hingegen werden vegetative und somatische Aspekte zugeordnet. Bei einer Störungen innerhalb dieses Kompartiments kommt es daher zu Symptomen wie Schlaflosigkeit, Appetit- sowie Libidoverlust und endokrinologischen Veränderungen (Mayberg, 1997).

Neben diesem neuroanatomischen Modell der Depression existiert unter anderem ein weiteres, integratives Modell. Das Vulnerabilitäts-Stress Modell, welches von Zubin und Spring 1977 ursprünglich in Bezug auf die Entstehung der Schizophrenie entworfen wurde (Zubin & Spring, 1977), mittlerweile jedoch auch auf andere psychiatrische Erkrankungen angewendet wird, besagt, dass Patienten mit Depressionen bereits ihr ganzes Leben eine gewisse Verletzlichkeit besaßen. Dies kann unterschiedliche Gründe haben, wie beispielsweise traumatische Ereignisse in der Kindheit. Beim Auftreten besonderer Belastungssituationen und Stress begünstigt die Vulnerabilität die Entstehung einer depressiven Symptomatik. Laut Zubin und Spring (1977) ist auch der Verlauf der Erkrankung abhängig von dieser Vulnerabilität und so wird eine Person mit höherer Vulnerabilität mehr Episoden erleiden als jene mit einer geringeren Vulnerabilität. Aufgrund einer Untersuchung von stresshaften und traumatischen Ereignissen im Kindesalter stellten Heim und Kollegen (2008) ein Arbeitsmodell auf (siehe Abbildung 4), welches die Hypothese vertritt, dass sowohl genetische Gegebenheiten als auch Umweltfaktoren den vorliegenden Phänotypen beeinflussen und sensibel für schwerwiegende Lebensereignisse machen können.

Bei zusätzlichen Traumata oder chronischem Stress im späteren Leben kann es dann, ohne die Modulation durch soziale Kontakte oder eine gezielte Behandlung, zu krankhaften Veränderungen im Verhalten kommen. Diese wiederum können sich dann beispielsweise in einer Depression oder Angststörung äußern oder auch zu somatischen Reaktionen führen, z.B. im Sinne von hormonellen Veränderungen (Heim et al., 2008).

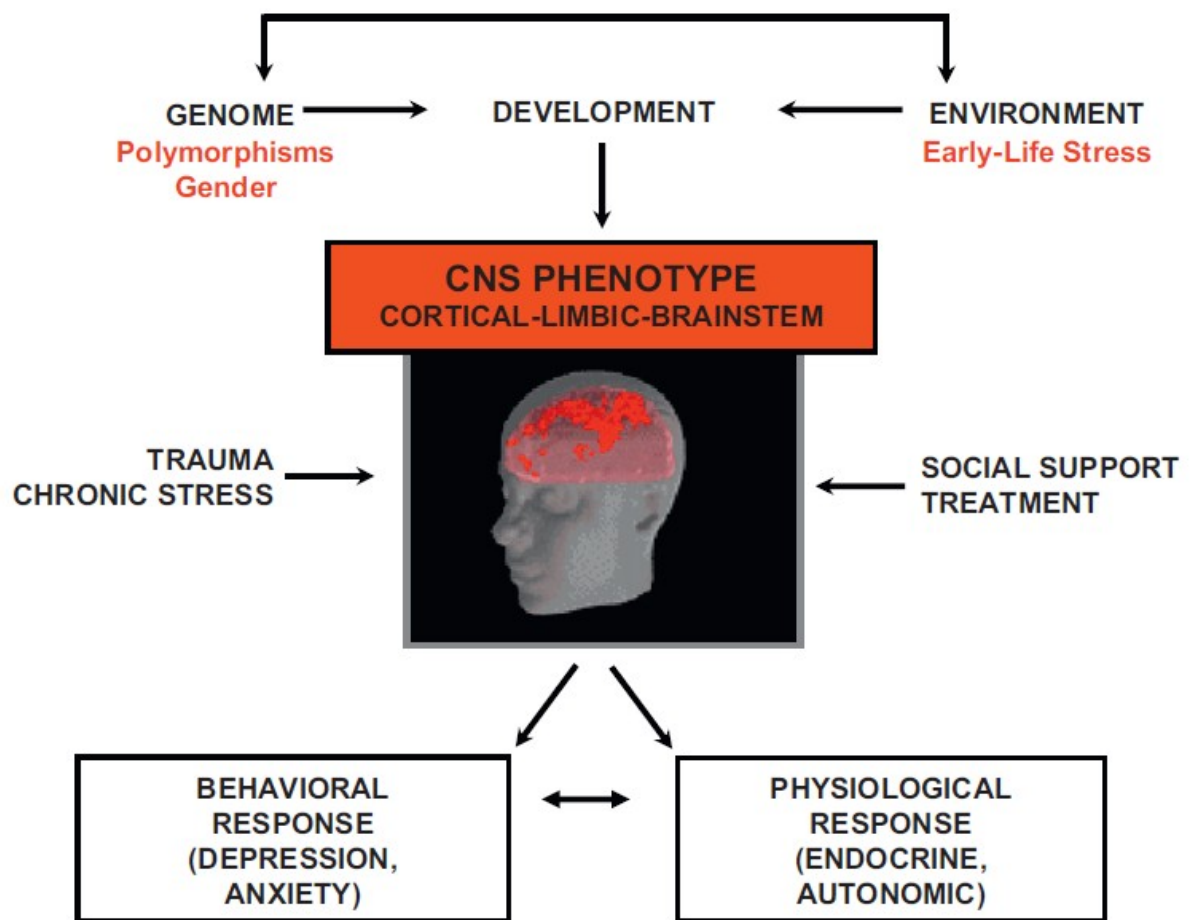


Abbildung 4. Modifiziertes Vulnerabilitäts-Stress-Modell von Heim, 2008.

Die Entstehung einer Depression ist ein sehr komplexer Prozess, der möglicherweise bereits von frühester Kindheit an seinen Verlauf nimmt. Auch können die Veränderungen auf neuronaler, molekularbiologischer, biochemischer und genetischer Ebene und somit die Entstehungsmechanismen von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein und zu einer sehr heterogenen Symptomatik führen.

Die Depression ist also keinesfalls eine einheitliche Erkrankung mit nur einer bestimmten Genese.

1.2. Exekutive Funktionen

1.2.1. Definition

Exekutive Funktionen (EF) sind definiert als die Fähigkeiten, die benötigt werden, um angemessene Rahmenbedingungen zur Problemlösung aufrecht zu erhalten und ein Ziel zu erreichen (Welsh & Pennington, 1988). Dies beinhaltet die Fähigkeit zu Planung, Organisation sowie das Kontrollieren von Impulsen (Welsh, Pennington, & Groisser, 1991). Hierfür werden unterschiedliche kognitive Funktionen benötigt, wie das Arbeitsgedächtnis zur Aktualisierung der für die Aufgabe relevanten Informationen, die Unterdrückung von unangemessenen Reaktionen, die zum Teil automatisiert ablaufen, und die Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen. Die EF sind also ein Zusammenspiel unterschiedlichster Mechanismen, die es uns erlauben, Kontrolle über unser, auf ein bestimmtes Ziel ausgerichtetes Verhalten zu erlangen, ohne dabei die umgebenden Bedingungen außer Acht zu lassen. Häufig werden sie daher auch als Überwachungssystem („supervisory system“) bezeichnet, welches die Aufmerksamkeit auf einen relevanten Reiz lenkt und irrelevante Reize unterdrückt. Die EF lenken die Aufmerksamkeit zwischen verschiedenen Prozessen und verschlüsselt und überprüft die Bestandteile des Gedächtnis (Badgaiyan, 2000).

Smith und Jonides haben die wichtigsten Komponenten der EF wie folgt zusammengefasst (Smith & Jonides, 1999):

- A** Aufmerksamkeit und Inhibition: Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante und Verarbeitung und Inhibition irrelevanter Informationen („attention and inhibition“).
- B** Aufgaben-Management: Festlegen von Prozessen bei komplexen Aufgaben, welche das Umlenken der fokussierten Aufmerksamkeit zwischen mehreren Unteraufgaben erfordert („task management“).
- C** Planung: Planung einer Abfolge von Unteraufgaben um ein bestimmtes Ziel zu bewältigen („planning“).
- D** Überwachung: Aktualisierung und Prüfung der Inhalte des Arbeitsgedächtnisses um den nächsten Schritt einer fortlaufenden Aufgabe zu eruieren („monitoring“).
- E** Verschlüsseln: Verschlüsselung der Repräsentationen im Arbeitsgedächtnis für die Zeit und den Ort ihres Auftretens („coding“).

Die wichtigsten Strukturen im Zusammenhang mit EF sind der ACC und PFC (Vasic, Wolf, & Walter, 2007), wie in zahlreichen bildgebenden Studien gezeigt werden konnte.

1.2.2. Anteriorer Cingulärer Cortex

Der anteriore cinguläre Cortex (ACC) ist der vordere Anteil des cingulären Cortex, welcher oberhalb des Corpus callosum liegt und gehört, wie durch Broca definiert wurde, zum limbischen System. Histologisch betrachtet setzt der ACC sich aus spindelförmigen Neuronen zusammen, die mit weiten Teilen des Gehirns verbunden sind und eine Rolle bei der Koordination dieser zu haben scheinen. Sie bilden sich vorwiegend nach der Geburt aus und ihr Überleben hängt entscheidend davon ab, in welcher Umgebung sich der Mensch während seiner Entwicklung befindet (Allman et al., 2001). In experimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass psychosozialer Stress sich negativ auf die Anzahl der Neurone auswirken kann (Gould et al., 1997), was eine spätere Dysfunktion des ACC zur Folge haben könnte.

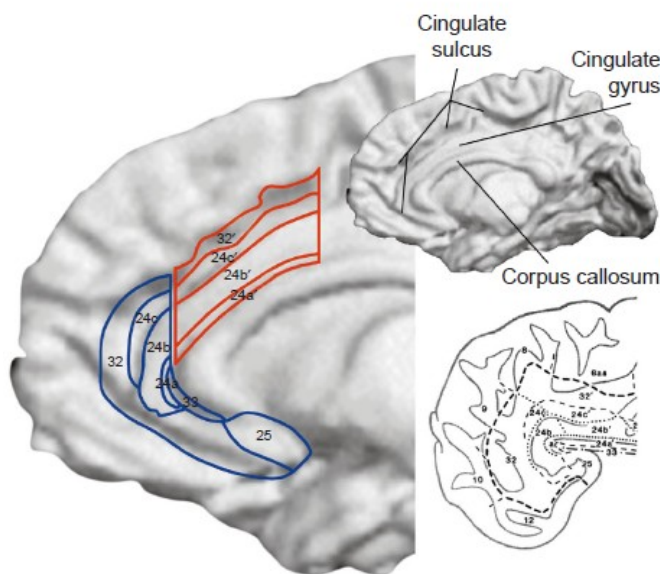


Abbildung 5. Anatomie des anterioren cingulären Cortex (ACC) (aus Bush, 2000). In der linken Abbildung die affektive Untereinheit blau markiert und die kognitive Untereinheit rot markiert.

Der cinguläre Cortex ist bekannt als eine Struktur, die sowohl Informationen von unterschiedlichen Regionen erhält als auch eine Reihe von Hirnregionen durch seine Aktivität beeinflusst, insbesondere bei kognitiven, endokrinen, viszeralen und motorischen Reaktionen. Während dem hinteren Teil des cingulären Cortex, dem posterioren cingulären Cortex, evaluative Funktionen und wenig bis gar keine affektive Beteiligung zugeschrieben werden (Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995), hat der ACC vorwiegend exekutive Aufgaben (Vogt, Finch, & Olson, 1992). Allerdings ist der ACC eine sehr heterogene Struktur mit unterschiedlichen Funktionen. Der größte Teil der eingehenden Informationen hat seinen Ursprung im Thalamus. Dadurch erklärt sich die Rolle, die der ACC speziell bei der Auswahl von motorischen Antworten spielt. Der rostrale ACC (rACC) und der subgenuale oder ventrale ACC (vACC)

lassen sich funktionell als affektive Untereinheit vom dorsalen ACC (dACC), der vorwiegende kognitive Funktionen vermittelt, abgrenzen (Devinsky et al., 1995) (siehe *Abbildung 5*).

Der affektive Anteil des ACC, der die Brodmann Areale (BA) 25, 33 und die rostralen Anteile von BA 24 beinhaltet, ist stark mit weiteren Strukturen des limbischen Systems (Amygdala, periduktales Grau, Nucleus accumbens, Hypothalamus, Anteriore Insula, Hippocampus, OFC) verknüpft und ist vorwiegend für die Regulation von autonomen und viszeralen Antworten auf emotionale Stressreize relevant (Bush, Luu, & Posner, 2000).

Der dACC, welcher stark mit dem DLPFC aber auch mit motorischen Arealen, dem Rückenmark und dem parietalen Cortex interagiert, ist verantwortlich für das Vermitteln von Antworten auf Reize, die eine kognitive Herausforderung darstellen und stellt somit einen wichtigen Teil der kognitiven Kontrolle dar (Pizzagalli, 2011), er beinhaltet die BA 24^c und 32^c. In bildgebenden Studien konnte eine Aktivierung dieses Teils des ACC vor allem während Paradigmen, die dem Stroop-Paradigma ähneln, und solchen Paradigmen gezeigt werden, bei denen eine motorische Antwort ausgewählt werden musste (Bush et al., 2000). Botvinick und Kollegen berichten in einem Review von weiteren Studien, die eine größere ACC-Aktivierung bei inkompatiblen Trials im Vergleich zu kompatiblen Trials im Flanker-Paradigma (siehe Kapitel 1.2.3) zeigen konnten, was die Aufgabe des ACC bei der Konflikt-Überwachung unterstreicht (Botvinick, Cohen, & Carter, 2004). Der affektive Anteil hingegen zeigte eine Aktivierung in Studien, die emotionale Verarbeitung an gesunden Teilnehmern untersuchten und auch bei Experimenten mit induzierter Traurigkeit an gesunden und depressiven Probanden (Mayberg et al., 1999).

Die unabhängige Aktivierung der beiden Anteile des ACC bei spezifischen Aufgaben unterstützt die Theorie der Differenzierung der beiden Untereinheiten.

1.2.3. Präfrontaler Cortex

Der präfrontale Cortex (PFC) liegt, als Teil des Frontallappens, rostral der motorischen und prämotorischen Cortices. Auch dem PFC werden Funktionen bei der Überwachung und der exekutiven Kontrolle zugeschrieben (Badgaiyan, 2000). Durch Läsionsstudien konnte gezeigt werden, dass er vor allem relevant bei Aufgaben ist, die kognitive Verarbeitung oder die Unterdrückung einer Antwort erfordern (Duncan, Burgess, & Emslie, 1995). Eine präzise Unterteilung in einzelne Areale des PFC ist jedoch äußerst schwierig und auch eine genaue Zuordnung der Areale zu Funktionen konnte, angesichts der Komplexität der Kontrollprozesse, die der PFC innehat, bisher nicht eindeutig vorgenommen werden. Aus zahlreichen Studien von Michael Petrides und Kollegen ergibt sich bislang folgendes Bild: zwei wichtige Untereinheiten des PFC sind der DLPFC, der aus den BA 9 und 46 besteht, und der ventrolaterale PFC

(VLPFC), der sich im Wesentlichen aus den BA 44, 45 und 47 zusammensetzt (Petrides et al., 2012) (siehe *Abbildung 6*).

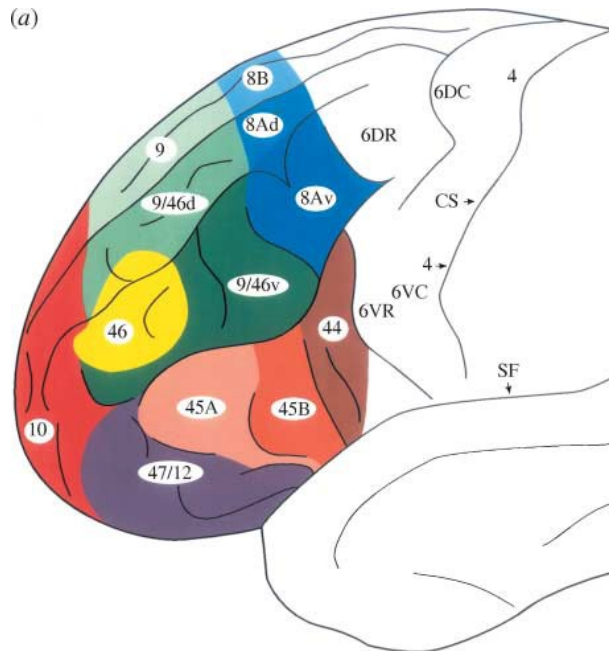


Abbildung 6. Der Präfrontale Cortex (aus Petrides, 2005).

Bezüglich der Aufgabenverteilung zwischen diesen beiden Arealen besteht keine Einigkeit. Zum einen konnte gezeigt werden, dass der VLPFC vorwiegend objektspezifische (z.B. Gesichter) Informationen vermittelt und der DLPFC hingegen für die räumlichen Informationen zuständig ist (Badgaiyan, 2000). Dies unterstützt die Hypothese, dass die Anteile spezifisch für unterschiedliche Arten von Reizen sind.

Eine andere Hypothese besagt, dass die Aufgaben prozess-spezifisch vergeben sind, wobei der VLPFC vorwiegend die Verhaltensantworten organisiert und der DLPFC aktiv wird, wenn es um Eingreifen in eine Aufgabe und gezieltes Beobachten von Informationen geht. Petrides (2005) nimmt an, dass der VLPFC dem Ausdruck verschiedener erstrangiger, exekutiver Prozesse, wie z.B. der Selektion, dem Vergleich und der Beurteilung von Reizen sowohl im Kurz- als auch im Langzeitgedächtnis dient. Dies ist nötig, um Informationen zu entschlüsseln und abzurufen. Nach Petrides ist der DLPFC für die Beobachtung von Informationen im Arbeitsgedächtnis zuständig. Wenn nötig erzeugt der DLPFC die Aufteilung der Aufmerksamkeit zwischen konkurrierenden Reizen aus der Umwelt. Hierzu passt die Beobachtung, dass bei Experimenten, bei denen die Aufmerksamkeit zwischen zwei Aufgaben gelenkt werden muss, eine Aktivierung besonders des dorsolateralen Anteils des PFCs zu sehen ist (D'Esposito et al., 1995).

Läsionsstudien konnten zeigen, dass Verletzungen im Bereich des DLPFC zu einer exekutiven Dysfunktion führen (Ottowitz, Dougherty, & Savage, 2002). Dies verdeutlicht die Rolle dieses Areals für die EF.

1.2.4. Störung exekutiver Funktionen bei Patienten mit depressiven Störungen

Es wurde gezeigt, dass Depressionen mit kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert sind (Vasic et al., 2007). Dies findet sich auch als charakterisierendes Symptom sowohl in den Kriterien des DSM-IV („Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen“), als auch in jenen der ICD-10. Auch nach Abklingen der depressiven Symptomatik können die kognitiven Defizite häufig noch bei euthymen Patienten bestehen bleiben (Schöning et al., 2009). Vor allem sind Störungen im Bereich der Konzentration, Aufmerksamkeit und dem Gedächtnis bekannt. In einer Metaanalyse von Veiel (1997) konnte festgestellt werden, dass bis zu 50% der depressiven Patienten Beeinträchtigungen zeigen. Für viele Patienten bedeutet dies eine zusätzliche Belastung, die den Erfolg der Therapie beeinträchtigen kann und den Heilungserfolg und auch die Wiedereingliederung in den Alltag und in den Beruf oft hinaus zögert oder sogar verhindert. Studien konnten zeigen, dass EF durchaus auch einen prognostischen Parameter bei der Betrachtung der Depression darstellen (Alexopoulos et al., 2000). Aufgrund der Beeinträchtigung der Lebensqualität des Patienten und auch aus gesellschaftlichen Gründen im Sinne eines Ressourcenverlusts sind EF ein wichtiger Teil der Depressionsforschung.

In den vergangenen Jahren konnten auf Basis von Paradigmen, welche gezielt das Ausmaß der Dysfunktionen der EF testen, sowohl in Kombination mit neurophysiologischen Messungen (EEG), als auch in Kombination mit bildgebenden Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) die neuronalen Grundlagen der Defizite in den Exekutiven Funktionen bei Depressiven analysiert werden. Paradigmen, die einzelne Teile der EF abfragen, sind z.B. die Stroop-Aufgabe (Stroop, 1935), bei dem Farbwörter in einer farbigen Schrift auf dem Monitor zu lesen sind, wobei das zu lesende Wort nicht immer mit der Schriftfarbe übereinstimmt und somit eine Differenz zwischen Inhalt und visueller Darstellung entsteht, die der Proband bewältigen muss, indem er nur auf die Schriftfarbe reagiert. Bei dieser Aufgabe werden sowohl die Fähigkeit zur Inhibition automatisierter Abläufe als auch die selektive Aufmerksamkeit als Teilbereich der EF getestet. Ottowitz und Kollegen fassten in einem Review zusammen, dass in allen untersuchten Studien zu EF bei depressiven Patienten anhand des Stroop-Paradigmas Patienten Beeinträchtigungen bei der Erfüllung der Aufgabe zeigten, besonders im Bereich der selektiven Aufmerksamkeit und dem Einbeziehen von Ressourcen (Ottowitz et al., 2002). Auch anhand der Go/Nogo-Aufgabe, bei der die Patienten bei einem GO-Reiz eine Taste drücken müssen und dies bei einem NOGO-Reiz unterlassen

sollen, kann die Inhibitionsfähigkeit vorbereiteter Antworten untersucht werden (Aron & Poldrack, 2005). In einer Studie an depressiven und gesunden Probanden stellten Kaiser und Kollegen ein signifikant schlechteres Abschneiden in der Nogo-Bedingung fest. Dies zeigte eine beeinträchtigte Inhibitionsfähigkeit der Patienten an (Kaiser et al., 2003). Beide Paradigmen wurden bisher in einer Vielzahl weiterer Studien zur Untersuchung von exekutiven Funktionen bei depressiven Personen verwendet.

Bezüglich der Leistungen der depressiven Patienten sind die Ergebnisse der Studien zu exekutiven Funktionen nicht einheitlich, wie Beblo (2000) in einem Review herausfand: Einige Studien konnten durchaus eine Verlangsamung der depressiven Patienten im Bereich der Entscheidungsfindung feststellen, wohingegen die motorische Antwort sich nicht signifikant von der der gesunden Probanden unterschied. Andere Patientengruppen zeigten keine verlangsamten Reaktionsgeschwindigkeiten.

Ein weniger häufig verwendeter Test ist das Flanker-Paradigma von Kopp (Kopp, Rist, & Mattler, 1996) (siehe Kapitel 3). Bei diesem Paradigma wird zum einen die Unterdrückung irrelevanter Reize in Form der Flanker und zum anderen die Inhibition von automatisierten Antworten getestet. In einer Studie von Beste und Kollegen (Beste et al., 2008) konnte bereits eine Verschlechterung der exekutiven Funktionen am Beispiel von Huntington-Patienten anhand der Ausführung des Flanker-Paradigmas bewiesen werden. Allerdings fehlen bisher Stimulus-bezogene Auswertungen des Flanker-Paradigmas bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Patienten.

Vasic und Kollegen (2007) schlussfolgerten in einem Review, dass Depressive vor allem Einschränkungen der EF aufweisen, wenn es um „aktive und anspruchsvolle Leistung (,effortful processing‘)“ geht.

In bildgebenden Studien konnten Veränderungen der neuronalen Korrelate der EF bei Patienten mit Depressionen gezeigt werden. Mayberg (1997) konnte eine Deaktivierung sowohl des kognitiven Anteils des ACC (dACC) als auch des DLPFC bei Depressiven als Teil des dorsalen Kompartiments des Depressions-Modells nachweisen. Eine Metaanalyse bestätigte diese reduzierte Aktivität (Fitzgerald et al., 2008). Die Arbeitsgruppe von Holmes (2010) wies eine Dysregulation der dACC-Aktivierung bereits bei gesunden Individuen mit einem erhöhten genetischen Risiko für die Entwicklung einer Depression anhand des Flanker-Paradigmas nach.

Die genannten anatomischen Veränderungen werden sowohl für Symptome wie Apathie, psychomotorische Verlangsamung, als auch für Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen verantwortlich gemacht.

1.2.5. Das Flanker-Paradigma

Ursprünglich wurde das Flanker-Paradigma von Eriksen & Eriksen (1974) in den 70er Jahren entwickelt. In dieser ersten Version bestand der Reiz aus einer ungeraden Anzahl von Buchstaben, wobei der zentral stehende Buchstabe das Target darstellte. In der kompatiblen Version wurden gleiche Buchstaben gezeigt, während in der inkompatiblen Version ein anderer Buchstabe das Target darstellt als der „Flanker“, z.B. **AAAAA** oder **AABAA**.

Kopp und Kollegen (1994) haben zu Beginn der 90er Jahre eine neue Version dieses Paradigmas entwickelt und die Buchstaben gegen Pfeilspitzen ausgetauscht, die in der kompatiblen Bedingung gleichsinnig angeordnet sind. In der inkompatiblen Bedingung zeigt die Pfeilspitze welches das Target symbolisiert in gegensinnige Richtung der Pfeilspitzen der Flanker, z.B. >>>>> oder >><<>. Zusätzlich gibt es in dieser Version eine neutrale Bedingung, bei der ein Kreis als Target präsentiert wird. Der Vorteil dieser neuen Version ist, dass es keinerlei Lernprozesse bedarf, diese Aufgabe zu erfüllen (Kopp et al., 1994). Beim Eriksen-Flanker hingegen muss zunächst der Buchstabe, der den Reiz darstellt, mit der dazugehörigen Antworttaste in einem Prozess verknüpft werden, was eine zusätzliche kognitive Leistung erfordert. Darüber hinaus bietet die neutrale Version des Kopp-Paradigmas die Möglichkeit die Unterdrückung jeglicher Antwort zu testen. Im Falle des Kopp-Flankers wird also lediglich das getestet, worauf es in der vorliegenden Arbeit ankommt, die exekutive Funktion.

Die Aufgabe beim Flanker-Paradigma ist es, die Aufmerksamkeit auf die für die Aufgabenerfüllung relevanten Informationen zu fokussieren und sich dabei nicht durch die begleitenden Reize, die Flanker, stören oder unterbrechen zu lassen. Es muss ein Reiz unterdrückt werden, der dem Zielreiz, dem Target, sehr ähnlich ist, jedoch ausschließlich zur Behinderung der Aufgabenbewältigung gedacht ist und somit irrelevant ist. Die selektive Aufmerksamkeit wird gefordert (Beste et al., 2008).

Die zu testenden Teilbereiche der EF nach dem Schema von Smith und Jonides sind somit zum einen der Teilbereich

A Aufmerksamkeit und Inhibition
und teilweise auch der Bereich

D Überwachung,
da die eingehenden Informationen ständig mit den Inhalten des Arbeitsgedächtnis abgeglichen werden müssen.

1.3. EEG

1.3.1. Ereigniskorrelierte Potentiale

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) sind Spannungsveränderungen in der Elektroenzephalographie (EEG), die mit bestimmten physikalischen oder mentalen Geschehnissen assoziiert sind (Picton et al., 2000). Sie beruhen auf postsynaptischen Potentialen, die in der Großhirnrinde generiert werden. Hierbei kann zwischen exogenen und endogenen Potentialen unterschieden werden. Ein Beispiel für exogene Potentiale sind Reaktionen, die auf sensorische Reize hin ausgelöst werden (z.B. nach dem Riechen eines Duftes oder nach dem Hören eines Tons). Endogene Potentiale hingegen werden bei kognitiven Prozessen ausgesandt (z.B., wenn die Entscheidung darüber getroffen wird, welche Antwort auf einen konkreten, immer wieder dargebotenen Stimulus zu geben ist).

Die vorliegende Studie befasst sich ausschließlich mit endogenen Potentialen. Sie spiegeln die Verarbeitung von Informationen an bestimmten Stellen des Gehirns wider. Endogene Potentiale werden durch Veränderungen der Spannung zu einer bestimmten Zeit in Bezug auf ein bestimmtes Ereignis angezeigt.

Bei dem in dieser Arbeit untersuchten Flanker-Paradigma gibt es zwei Zeitpunkte, zu denen für die Untersuchung der exekutiven Funktionen relevante EKPs auftreten können. Zum einen nach dem dargebotenen Reiz, in Form von vertikal angeordneten Pfeilen und Kreisen, und zum anderen nach der Reaktion, d.h. nach dem Drücken der linken oder der rechten Antworttaste.

Die vorliegende Arbeit konzentriert sich ausschließlich auf Erstgenanntes.

Die Analyse der EKPs ist besonders interessant, weil sie nicht nur auf Unterschiede in der Verarbeitung eines Reizes hinweist, wie im Falle von behavioralen Daten. EKPs ermöglichen es ganz genau zu bestimmen, an welcher Stelle der Verarbeitungen der Ablauf verändert ist (Luck, 2005). Damit können Rückschlüsse auf beeinträchtigte Hirnregionen gemacht werden, die mit den jeweiligen Verarbeitungsschritten assoziiert sind.

1.3.2. Ereigniskorrelierte Potentiale bei Störungen exekutiver Funktionen

Es gibt unterschiedliche EKPs, die mit distinkten kognitiven Prozessen assoziiert sind. Jede der Komponenten spiegelt einen Vorgang bei der Verarbeitung einer bestimmten Information wider.

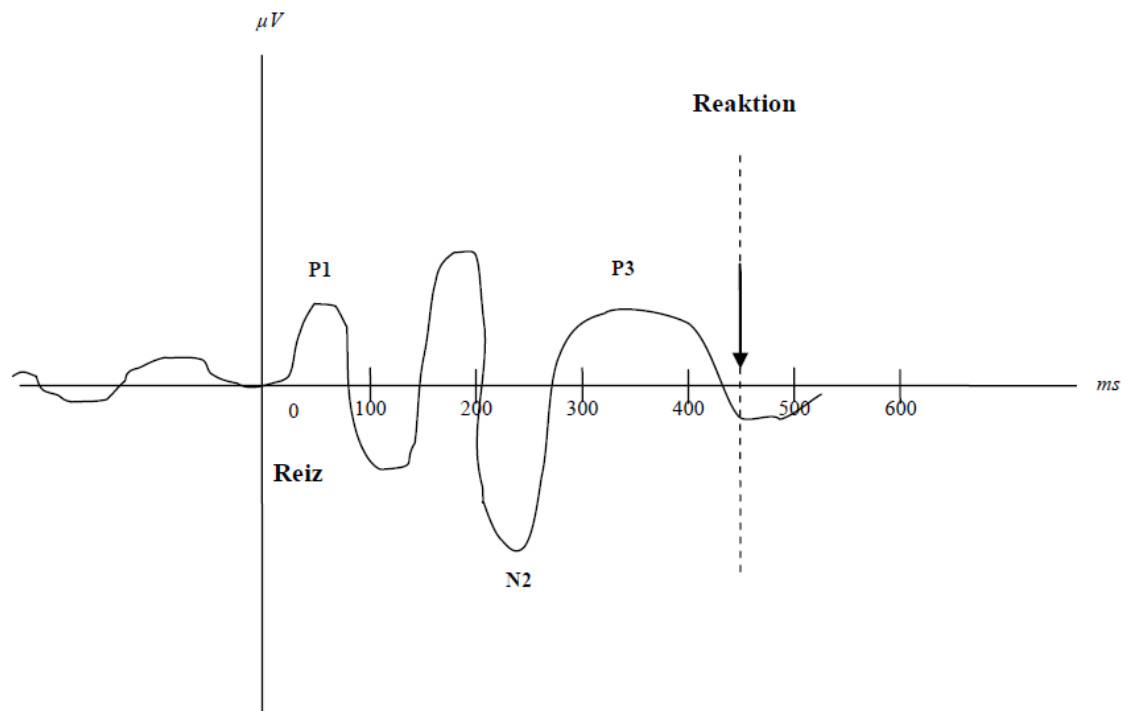


Abbildung 7. Schematische Darstellung des Verlaufs eines EKPs.

Die Komponenten werden definiert durch ihre Amplitude, ihre Latenz und den Ort, an dem sie auftreten (siehe *Abbildung 7*). Über die genaue Charakterisierung der Komponenten können Aussagen über Vorgänge bei der Informationsverarbeitung getroffen werden. Oft ist es jedoch nicht möglich, die Komponenten genau voneinander abzugrenzen.

Für die reizbezogene Auswertung der EKPs im Hinblick auf exekutive Funktionen bei depressiven Patienten sind besonders die zwei folgenden Komponenten von Bedeutung.

1.3.2.1. N2 – response conflict/response selection

Die N2 ist die zweite negative EKP-Komponente, die etwa 200 ms nach dem Reiz auftritt. Die N2-Amplitude ist meist kleiner, wenn die Zuordnung zwischen dem Reiz und der passenden Antwort einfach ist. Nimmt die Aufgabe an Schwierigkeit zu oder tritt ein Konflikt auf (z.B., wenn in der inkompatiblen Bedingung das Target nicht mit den Flankern übereinstimmt) nimmt auch die Amplitude zu (Beste, Domschke, Falkenstein, & Konrad, 2010). Der Theorie nach zeigt die N2 einen Prozess an, bei dem der bei der Bewältigung der Aufgabe entstandene Konflikt gelöst wird. Die N2 zeigt also die Verarbeitung des sogenannten „response conflict“ an (Folstein & Van Petten, 2008). Diese Funktion, zu der auch das Beobachten der Aufgabenbewältigung und die eigene Handlungskontrolle gehört, fällt unter das Konzept der „kognitiven Kontrolle“, in deren Zusammenhang die N2 zu stehen scheint (Folstein & Van Petten, 2008). Es wird allerdings diskutiert, ob die N2 möglicherweise eher den Prozess der

Antwort-Auswahl („response selection“) und weniger einen Konflikt widerspiegeln könnte (Beste et al., 2008).

In neueren Publikationen wurde vermutet, dass während den kompatiblen Bedingungen des Flankers ein anderer Prozess abläuft als in den inkompatiblen Bedingungen und dass beide Prozesse sogar durch unterschiedliche neuronale Zentren generiert werden (Beste et al., 2010).

Als Ursprung der N2-Komponente wird der ACC vermutet (van Veen & Carter, 2002). Durch Studien, bei denen eine Aktivierung des ACC in der inkompatiblen Bedingung des Flankers auftrat, wurde entdeckt, dass insbesondere der dorsale Teil des ACC mit der Konflikt-Überwachung assoziiert ist (Botvinick et al., 2004). Die N2 wird daher meist an den frontal-zentralen Elektroden (Fz, Fcz) untersucht.

Bezüglich der EKP-Ergebnisse für die N2-Komponente bei depressiven Patienten sind aus den bisherigen Studien zwei Hypothesen für die vorliegende Studie abzuleiten:

1. Zum einen besteht die Möglichkeit, dass die gleiche Aufgabe für die depressiven Patienten aufgrund einer möglicherweise vorliegenden Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen einen höheren Schwierigkeitsgrad besitzt als für die Kontrollprobanden. Daher könnte die N2-Amplitude aufgrund der stärker beanspruchten Überwachungsvorgänge („monitoring“) und dem größeren Bedarf an Ressourcen vergrößert sein. Dabei sollte die Leistung (Reaktionszeit und Fehlerrate) im Vergleich zu den Kontrollprobanden jedoch durch die verstärkte Anstrengung gleich bleibt.
2. Die andere Möglichkeit ist eine verringerte N2-Amplitude bei Depressiven, welche die eingeschränkte Funktion des ACCs widerspiegelt. Dabei wäre eine schlechtere Leistung gegenüber den gesunden Probanden zu erwarten, da weniger Ressourcen aufgrund des minderaktiven ACC genutzt werden können. Aufgrund der Studienlage ist diese Hypothese diejenige die wahrscheinlicher zutrifft (vgl. Holmes & Pizzagalli, 2008).

1.3.2.2. P3

Die P3 (oder P300) ist die am häufigsten untersuchte EKP-Komponente. Bisher besteht keine Einigkeit darüber, welchen kognitiven Prozess sie widerspiegelt. Zum ersten Mal konnte die P3 1965 von Samuel Sutton während eines „Guessing-Paradigmas“ beobachtet werden (Sutton, Braren, Zubin, & John, 1965). Hier wurde die P3 zunächst als „Funktion einer psychologischen oder kognitive Variable wie Unsicherheit“ beschrieben (Bruder, 1992). In späteren Experimenten wurde diese Beschreibung genauer definiert: Die Amplitude der P3 wird mit der sinkenden Eintrittswahrscheinlichkeit eines bestimmten Reizes größer (Johnson & Donchin, 1980).

Die P3 scheint außerdem abhängig von der Bemühung der Versuchsperson zu sein, die Aufgabe zu erfüllen (Isreal, Chesney, Wickens, & Donchin, 1980). Die Amplitude wird

demnach größer, je mehr Ressourcen genutzt werden können. Das Bereitstellen von Ressourcen, welches in diesem Fall benötigt wird, fehlt depressiven Personen häufig, was zu einer Verringerung der Amplitude führt. Dies konnte an Personen, die unter Anhedonie litten, bereits gezeigt werden (Dubal, Pierson, & Jouvent, 2000).

Nach dem „triarchic model“ der P3-Amplitude, welches von Johnson 1986 entworfen wurde, wird die Größe der P3-Amplitude durch drei wesentliche Dimensionen beeinflusst: 1. durch die subjektive Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Reizes, 2. durch die Bedeutung des Reizes und 3. durch die Weiterleitung der Information. Hierbei haben die beiden erstgenannten einen unabhängigen und zusätzlichen Effekt auf die P3-Amplitude und die Anteile dieser beiden an der Amplitudengröße werden bestimmt durch das Maß der weitergeleiteten Information (Johnson, 1986).

Die P3 kann zumeist an der Mittellinienelektrode Pz am besten quantifiziert werden. Ihr Ursprung ist jedoch nicht eindeutig geklärt. Zwar konnten frühe Anteile mit frontalen Arealen (PFC und Hippocampus) assoziiert werden (Knight, 1996), der größere und eigentliche Anteil der P3 scheint jedoch in mehreren kortikalen Bereichen generiert zu werden, bei denen auch der temporale und der parietale Cortex eine Rolle spielen (Pogarell et al., 2011). Das Model von Johnson gibt ebenfalls Grund zur Annahme, dass mehrere Quellen für die P3 existieren. Die P3 scheint eine Summe von Aktivitäten in verschiedenen Gehirnarealen widerzuspiegeln (Kok, 2001).

Es wird vermutet, dass auf neurochemischer Ebene glutamaterge sowie dopaminerge Neurone für die Generierung der P3 verantwortlich sind (Pogarell et al., 2011). Studien an Parkinson- und Schizophrenie-Patienten, bei denen das Dopamin-Niveau die Genese der Erkrankungen bestimmt, konnten bereits P3-Veränderungen bei diesen Erkrankungen nachweisen (z.B. Ford, Pfefferbaum, & Roth, 1992; Stanzione et al., 1991). Eine dopaminerge Dysfunktion kann auch bei Depressiven vorkommen, besonders im Fall von schweren Episoden mit Apathie und psychomotorischen Beeinträchtigungen sowie der melancholischen Depression (Malhi, Parker, & Greenwood, 2005). Malhi und Berk (2005) schreiben dem dopaminergen System eine Rolle beim Verarbeiten von Informationen zu und assoziierten eine dopaminerge Dysfunktion mit kognitiven Beeinträchtigungen. Das zuvor beschriebene Depressionsmodel von Mayberg (2009), in dem das Striatum Teil des bei Depressiven minderaktvierten dorsalen Kompartiments ist, untermauert die Vermutung, dass eine striatial dopaminerge Aktivität die kortikalen Funktionen bei der Generierung der P3 beeinflusst. Diese Annahme konnte durch eine Studie von Pogarell (2011) unterstützt werden, in der eine verminderte P3-Amplitude bei depressiven Patienten mit einer geringeren Verfügbarkeit striatialer Dopaminrezeptoren korrelierte. Gangadhar et al. (1993) äußerten die Vermutung, dass die P3 eine Art „State-

Marker“ der Depression sein könnte, da sie eine Normalisierung der P3-Amplitude bei Genesung der Patienten beobachten konnten.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass zwar über die neuronalen Korrelate der P3 noch Unklarheit besteht, eine Verminderung der P3-Amplitude jedoch replizierbar mit einer Depression (z.B. Röschke & Wagner, 2003) (Diner, Holcomb, & Dykman, 1985) und damit einhergehenden Beeinträchtigungen der EF assoziiert ist. Die hieraus abzuleitende Hypothese für die vorliegende Studie lautet somit wie folgt: Die P3-Amplitude der depressiven Patienten ist im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden vermindert aufgrund einer durch die depressiven Symptome verminderten Bereitstellung kognitiver Ressourcen.

1.4. Vermittelnde Rolle von Persönlichkeitsmerkmalen

Der Zusammenhang zwischen der Depressivität und einer Störung der Exekutiven Funktion wurde in der vorangegangenen Kapiteln dargestellt. Die Beziehung zwischen beiden Faktoren ist jedoch keinesfalls trivial und insbesondere die Direktionalität noch nicht hinreichend geklärt. Jüngere Untersuchungen konnten zeigen, dass es in diesem Zusammenhang noch eine weitere Variable geben muss, die eine Rolle spielt (van den Heuvel, Smits, Deeg, & Beekman, 1996).

Besonders Persönlichkeitseigenschaften kommen hierbei in Betracht, da dies Eigenschaften sind, die Depressive bereits vor ihrer Erkrankung aufweisen und die sie möglicherweise zusätzlich empfänglich für eine Dysfunktion machen. Doch welche Persönlichkeitseigenschaft macht eine Person vulnerabel, sodass sie eine gesenkte Schwelle der Entstehung einer Depression in stresshaften oder traumatischen Situationen des Lebens hat?

Unterschiedliche Studien haben sich bereits mit dieser Frage beschäftigt. Neurotizismus, Extrovertiertheit und Kontrollüberzeugung („locus of control“) sind die meist beforschten Bereiche der Persönlichkeit, wenn es um depressive Patienten geht. Ein hohes Maß an Neurotizismus ist bei depressiven Personen verbunden mit geringerer kognitiver Performanz, während ein höheres Niveau der Offenheit („Openness“) mit einer besseren kognitiven Performanz assoziiert ist (Ayotte, Potter, Williams, Steffens, & Bosworth, 2009). Dieser Befund konnte bereits mehrfach repliziert werden. Van den Heuvel (1996) konnte zeigen, dass Frauen mit starker interner Kontrollüberzeugung bei einer Beeinträchtigung der kognitiven Funktion geringere depressive Symptome entwickeln im Vergleich zu Frauen mit externer Kontrollüberzeugung. Ebenso konnte diese Studie zeigen, dass ein hohes Maß an Neurotizismus bei Frauen mit beeinträchtigter kognitiver Funktion zu einer stärkeren depressiven Symptomatik führt als bei Frauen, bei denen diese Persönlichkeitseigenschaft geringer ausgeprägt war.

Die individuelle Selbststeuerungskompetenz ist eine Variable, zu der es bisher kaum Untersuchungen im Zusammenhang mit exekutiven Funktionen bei Depressiven gibt. Das folgende Kapitel geht der Frage nach, ob nicht gerade dieser Aspekt der Persönlichkeit eine entscheidende Rolle spielen könnte bei der Betrachtung der Beziehung zwischen Depression und Kognition.

Unter dem Begriff *Selbststeuerung*, verstehen wir die Fähigkeit, unsere eigenen Ziele umzusetzen, indem wir unser Verhalten so regulieren, dass wir unsere Wünsche erkennen und gegenüber äußeren Einflüssen durchsetzen können (Biebrich & Kuhl, 2002b). Der Begriff der Selbststeuerung fasst unterschiedliche einzelne Mechanismen zusammen, die gemeinsam zu der oben genannten Fähigkeit beitragen. Sind einzelne Funktionen gestört, so kann ein gewünschtes Ziel nicht erreicht werden oder Pläne nicht adäquat umgesetzt werden. Vergleicht man die

Begriffsdefinition der Selbststeuerung mit derjenigen der exekutiven Funktion, fällt auf, dass es durchaus Parallelen gibt. Unter dem Begriff der exekutiven Funktion summieren sich nämlich jene kognitiven Funktionen, die es uns ermöglichen, unser Handeln so zu kontrollieren und auszurichten, dass wir ein bestimmtes Ziel erreichen können. Eine Korrelation zwischen Selbststeuerung und exekutiver Funktion ist somit zu erwarten. Interessanter ist jedoch zu untersuchen, welcher Teil der Selbststeuerung es ist, der bei Depressiven beeinträchtigt ist, und ob er zu einer verstärkten depressiven Symptomatik beiträgt. Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Kuhl (Biebrich & Kuhl, 2002b) geben bereits wichtige Hinweise darauf, dass die Selbststeuerung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Depression spielt.

Eine relevante Persönlichkeitseigenschaft von depressiven Patienten ist, wie oben bereits genannt, der Neurotizismus, der sich in Symptomen wie einem negativem Selbstkonzept, einem niedrigen Selbstwertgefühl, Selbstunsicherheit und einer Neigung zu Schuldgefühlen äußert. All diese Aspekte drücken die „Fixierung auf negativen Affekt“ aus.

Laut dem Modell von Biebrich und Kuhl (2002b) kann die Entwicklung dieser Symptome in Richtung einer Depression verhindert werden, indem die Selbststeuerung gefördert wird. In der Studie der beiden Autoren konnte an einer gesunden Stichprobe gezeigt werden, dass sich hochneurotische Probanden besonders effektiv durch Selbststeuerungsfunktionen wie „Selbstbestimmung“ vor einer drohenden Depression schützen können (Biebrich & Kuhl, 2002b). Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass Patienten, denen wichtige Funktionen im Bereich der Selbststeuerung fehlen, keine ausreichenden Ressourcen besitzen um die Entwicklung einer depressiven Symptomatik aufzuhalten. Ein Mangel an Selbststeuerung trüge somit ebenfalls mit zu einer individuellen Vulnerabilität bei.

Es stellt sich die Frage, ob bei depressiven Personen zunächst eine Hemmung der Selbstregulation vorhanden ist, die dann zu einer defizitären Verarbeitung von negativem Affekt (Chronifizierung) führt, oder ob die fehlende Fähigkeit zur Herabregulation von negativem Affekt, wie in der Theorie von Kuhl beschrieben, zu einer Hemmung des Selbstzuganges führt. Möglicherweise bedingen beide Mechanismen sich gegenseitig, weshalb keine Funktion sich bessern kann und eine Art Abwärtsspirale entsteht (J. Kuhl & Kaschel, 2004). Insbesondere der enge Zusammenhang zwischen Affekt und Selbstgefühl, einer wichtigen Dimension der Selbststeuerung, konnte von Baumann & Kuhl (2003) und von Kazén, Baumann und Kuhl (2003) gezeigt werden. Probanden konnten schlechter beurteilen, was ihre eigene Wahl oder die Wahl anderer war, wenn sie in einer traurigen oder hilflosen Stimmung waren (Entfremdung), während es den Probanden unter positiver Stimmung leicht fiel, das selbst Gewählte zu erkennen (Selbstgefühl) (Baumann & Kuhl, 2003; Kazén, Baumann, & Kuhl, 2003).

Die Selbststeuerung ist ein Begriff, der den Untersuchungen des Persönlichkeitsforschers Kuhl und dessen Theorie der Persönlichkeits-System-Interaktionen

(PSI) zugrunde liegt. Die PSI-Theorie beruht auf der Annahme, dass unterschiedliche psychische Systeme zusammenarbeiten und sich gegenseitig regulieren müssen, damit einer Person die eigenen Absichten umsetzen kann. Hierbei bedingen Verhalten, Kognition und Affekt sich gegenseitig in einem komplexen Zusammenspiel, sowohl auf bewusster als auch unbewusster Ebene. In dieser Theorie existieren vier sogenannte „Erkenntnisssysteme“, bei denen sich jeweils zwei von ihnen konkurrierend gegenüberstehen und somit einen „Antagonismus“ bilden. Laut Kuhl (2005) muss, um eine ausgeglichene Persönlichkeit zu erlangen, zum einen eine sogenannte „Objektkennung“ vorhanden sein. Diese erlaube das „bewusste Registrieren einzelner Sinneseindrücke“. Dem gegenüber steht das eher unterbewusst agierende „Extensionsgedächtnis“, welches Informationen von eigenen Erfahrungen und Emotionen integriert, um das „gegenseitige Verständnis von Menschen“ zu ermöglichen. Das dritte Erkenntnisssystem ist das „Intentionsgedächtnis“, welches eher bewusste Vorgänge beherbergt und wichtig ist für die „Repräsentation und Aufrechterhaltung von Absichten“. Dem gegenüber steht die intuitive Verhaltenssteuerung, die zum Einsatz kommt, wenn Handlungen schnell und ohne Zeit zur bewussten Planung ablaufen müssen (Julius Kuhl, 2005). Das Zusammenspiel dieser vier Systeme verdeutlicht, dass bewussten Mechanismen, die geplant und kontrolliert werden können, jeweils ein unbewusster und eher gefühlsbetonter Teil zugeordnet ist. In unterschiedlichen Situationen kann die Dominanz des einen oder des anderen Teils relevant sein, grundsätzlich sind jedoch immer beide Teile notwendig. Wenn einzelne Subsysteme gering ausgeprägt sind oder besonders stark dominieren, kann ein gutes Zusammenspiel nicht mehr gelingen und das Verhalten kann gestört sein. Wendet man dieses Prinzip auf die Selbststeuerung an, so wird klar, dass Defizite in der Selbststeuerung zu Störungen oder sogar zu Erkrankungen wie der Depression führen können, weil das Verhalten nicht mehr adäquat reguliert werden kann.

Vor diesem Hintergrund haben Forscher bereits ausdrücklich darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, die Zusammenhänge zwischen den Unterfunktion der Selbstregulation und psychischen Erkrankungen weiter zu untersuchen, um weitere Hinweise zur Krankheitsentstehung und möglicherweise auch zur Behandlung zu erhalten (J. Kuhl & Kaschel, 2004).

Bisher gibt es, neben den oben genannten Hinweisen, kaum Studien, die das Maß der Selbststeuerung sowohl an gesunden Kontrollprobanden, als auch an depressiven Patienten untersucht haben, um denjenigen Faktor zu bestimmen, der wesentlich beide Gruppen unterscheidet und der entscheidend sein könnte für den Weg in die Depressivität.

1.5. Fragestellung und Hypothesen

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist, die beschriebenen angenommenen Anomalien der Hirnfunktion bei Depressiven empirisch zu belegen und damit zu bestätigen, dass neuronale Korrelate der Depression existieren. Es werden dabei im Besonderen Störungen der exekutiven Funktionen angenommen.

Aufgrund der bisherigen Forschungsbefunde zum Zusammenhang von Depression, exekutiver Funktion und EKPs, werden der vorliegenden Arbeit nachfolgend erläuterte Hypothesen zugrunde gelegt.

- I. Verhalten
 - a. Depressive Patienten haben längere Reaktionszeiten als gesunde Probanden bei Aufgaben zu exekutiven Funktionen (vgl. Kaiser et al., 2003).
 - b. Depressive Patienten haben eine höhere Fehlerrate als gesunde Probanden bei Aufgaben zu exekutiven Funktionen (vgl. Merriam, Thase, Haas, Keshavan, & Sweeney, 1999) (Trichard et al., 1995)
- II. Hirnfunktion
 - a. Depressive Patienten zeigen im Vergleich zu gesunden Probanden eine kleinere (weniger negative) N2-Amplitude insbesondere in der inkompatiblen Bedingung (vgl. Holmes & Pizzagalli, 2008).
 - b. Depressive Patienten weisen im Vergleich zu gesunden Probanden eine verkleinerte (weniger positive) P3-Amplitude auf, insbesondere in der inkompatiblen Bedingung (vgl. Gangadhar et al., 1993).
- III. Beziehung zwischen der Hirnfunktion und der Depressivität
 - a. Die verminderte Hirnfunktion korreliert mit der Stärke der Depressivität (Gangadhar et al., 1993).
- IV. Persönlichkeit als Vermittler zwischen Hirnfunktion und Depressivität
 - a. Depressive Patienten haben Defizite der Selbststeuerung (vgl. Biebrich & Kuhl, 2002b).
 - b. Defizite der Selbststeuerung vermitteln die Beziehung zwischen Hirnfunktion und Depressivität.

2. Material und Methoden

Die Studie ist ein Kooperationsprojekt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Gießen und Marburg, des Instituts für Kognitionswissenschaften und der Differentiellen Psychologie und Persönlichkeitsforschung der Universität Osnabrück und dem Institut für Kognitive Neurowissenschaft der Ruhr-Universität Bochum.

Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Universität Marburg im Februar 2011 genehmigt. Die Studie dient dem besseren Verständnis darüber, welche Einflussfaktoren sowohl auf Ebene der Persönlichkeit, als auch auf Ebene der neurologischen Hirnfunktionen die Entstehung einer Depression beeinflussen.

2.1. Rekrutierungsverfahren

Zwischen Februar und Dezember des Jahres 2011 wurde eine Stichprobe von insgesamt 61 Patienten und 52 Kontrollprobanden an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Gießen und Marburg am Standort Marburg rekrutiert und untersucht. Nach ausführlicher Aufklärung in schriftlicher und mündlicher Form willigten die Teilnehmer schriftlich ein, an den nötigen Untersuchungen des Projektes teilzunehmen und die erhobenen Daten den Mitarbeitern des Forschungsprojektes zur Analyse zur Verfügung zu stellen (Aufklärungsbögen sowie Formular zur Einverständniserklärung siehe Anhang).

Die Patienten wurden im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie durch den behandelnden Psychiater oder Psychologen anhand der ICD-10-Kriterien diagnostiziert und durch diesen für das Forschungsprojekt vorgeschlagen.

Die klinische Einschätzung wurde durch das Ergebnis des strukturierten klinischen Interviews (SKID-I), des Beck-Depressions-Inventars (BDI), der Hamilton-Depressionsskala (HAMD) und der Young Mania Rating Skala (YMRS) objektiviert.

Der endgültige Ein- oder Ausschluss in das Forschungsprojekt erfolgte auf der Basis eines ausführlichen Auswahlgesprächs (siehe Anhang) durch einen Doktoranden mit dem jeweiligen Patienten und unter Rücksprache mit dem behandelnden Facharzt und/oder Psychologen.

Die potentiellen Kontrollprobanden wurden durch Aushänge (siehe Anhang) im Stadtgebiet, Anzeigen im Intranet des Klinikums der Universität Marburg und auf der Internetseite des Marburger Express über die Studie informiert. Vor Einschluss in die Studie wurde ein etwa 15-minütiges standardisiertes Telefoninterview (siehe Anhang) mit den Interessierten durchgeführt und die Eignung für die Studie festgestellt.

Die Kriterien zum Einschluss sind getrennt für beide Stichproben in den Tabellen 4 bzw. 5 dargestellt.

Tabelle 4. Ein- und Ausschlusskriterien der Patientenstichprobe

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnose einer unipolaren Depression, einzeln oder rezidivierend (F32, F33) • Diagnose einer Anpassungsstörung (F43.20, F43.21, F43.22) • Freiwilliger Klinikaufenthalt • 18. – 65- Lebensjahr • Kaukasier • Gute Deutschkenntnisse in Wort und Schrift • Rechtshänder 	<ul style="list-style-type: none"> • Missbrauch von Alkohol • Missbrauch anderer Substanzen • Einnahme von Benzodiazepinen • Vorrangegangene oder aktuelle Elektrokonvulsionstherapie (EKT) • Weitere neurologische Erkrankungen • Dyschromatopsie (Rot-Grün-Schwäche) • Sehschwierigkeiten, die nicht durch eine Sehhilfe ausgeglichen werden • Intelligenzminderung • Lern- oder Leseschwäche • Vorrangegangene Strahlentherapie des ZNS • Vorrangegangenes Schädelhirntrauma • Herz- oder Kreislaufbeschwerden

Psychiatrische Erkrankungen und Vorerkrankungen der Kontrollprobanden wurden zum Zeitpunkt der EEG-Untersuchung mit Hilfe des SKID, des BDI sowie der HAMD und der YMRS ausgeschlossen. Einige Kriterien wie die Herkunft, die Rot-Grün-Sichtigkeit sowie die Leseschwäche wurden für andere Teilstudien des Projektes benötigt.

Tabelle 5. Ein- und Ausschlusskriterien der Kontrollprobandenstichprobe

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> • 18.-65. Lebensjahr • Kaukasier • Gute Deutschkenntnisse in Wort und Schrift • Rechtshänder 	<ul style="list-style-type: none"> • Psychiatrische Erkrankungen • Neurologische Erkrankungen • Missbrauch von Alkohol • Missbrauch anderer Substanzen • Dyschromatopsie (Rot-Grün-Schwäche) • Sehschwierigkeiten, die nicht durch eine Sehhilfe ausgeglichen werden • Intelligenzminderung • Lern- oder Leseschwäche

Für die vorliegende Stichprobe waren zusätzliche psychiatrische oder neurologische Erkrankungen neben der vorliegenden Depression bei Patienten ein Ausschlusskriterium, da Veränderungen der exekutiven Funktionen durch solche Erkrankungen hervorgerufen werden können. Darüber hinaus ist es möglich, dass Veränderungen im EEG aus Erkrankungen des zentralen Nervensystems resultieren. Das Gleiche gilt für Intelligenzminderungen.

2.2. Charakterisierung der Stichprobe

Für die endgültigen Analysen standen Daten von 24 Patienten und 24 Kontrollprobanden zur Verfügung. Die Stichprobe wurde nach der MatchIt-Methode von Ho und Kollegen (Ho, Imai, King, & Stuart, 2007) als Gruppe in Bezug auf Alter, Geschlecht und Bildungsjahre gematcht. In Abbildung 8 ist zu erkennen, aus welchen Gründen Personen aus der ursprünglichen Stichprobe ausgeschlossen werden mussten.

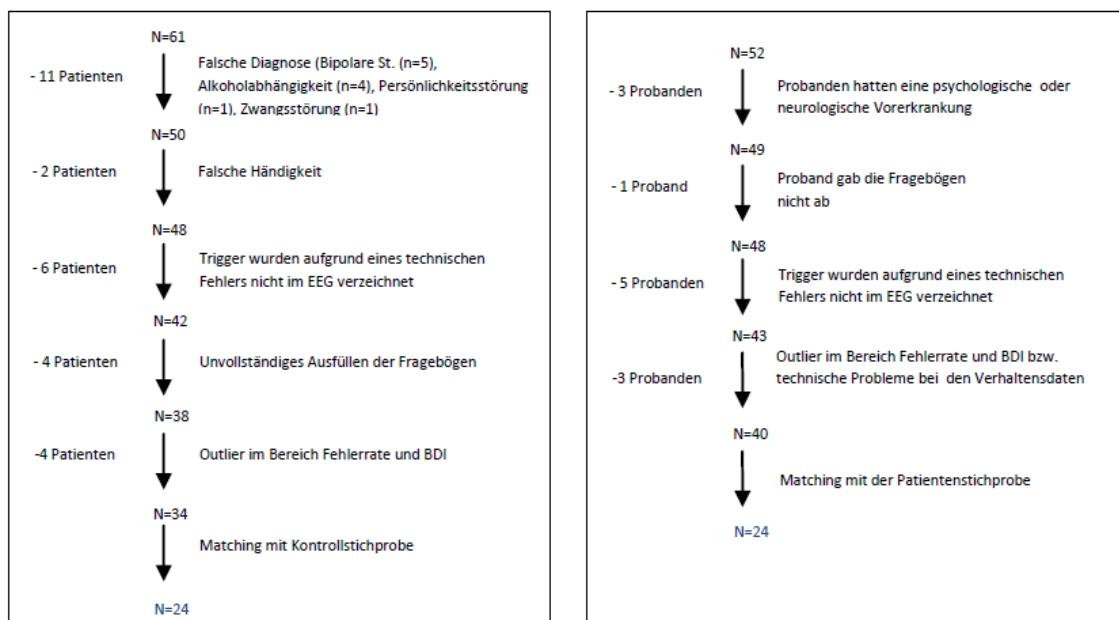


Abbildung 8. Ausschlüsse aus der Patientenstichprobe und der Kontrollstichprobe.

Da die Patienten häufig in den ersten Wochen ihres zum Teil mehrmonatigen Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik an der Untersuchung teilnahmen, änderte bzw. erweiterte sich die zunächst gestellte Arbeitsdiagnose in einigen Fällen. Bei fünf Patienten bestand die depressive Symptomatik im Rahmen einer bipolaren Störung (ICD-10 Code: F31), bei weiteren vier Patienten konnte im Verlauf eine Alkoholabhängigkeit (F10.2) in der Vergangenheit exploriert werden, ein Patient wies eine anankastische Persönlichkeitsstörung (F60.5) auf und ein weiterer Patient musste aufgrund einer primär vorliegenden Zwangsstörung (F42.1) ausgeschlossen werden.

Ein technischer Fehler, der erst nach Durchführung aller Untersuchungen auffiel, verhinderte in einigen Fällen die Übertragung der Trigger in das EEG. Eine zweckmäßige

Auswertung der betroffenen EEGs war in diesen Fällen nicht möglich. Sechs weitere Patienten sowie fünf Kontrollprobanden mussten aufgrund dessen von den Analysen ausgeschlossen werden. Vier Patienten gaben relevante Fragebögen unausgefüllt zurück oder verließen die Klinik vor der vollständigen Beantwortung. Bei der Auswertung der behavioralen Ergebnisse fiel auf, dass es technische Schwierigkeiten bei der Speicherung der Daten gab und die Daten eines Kontrollprobanden nicht weiter analysiert werden konnten. Aufgrund von zu langen Reaktionszeiten und zu hohen Fehlerraten ($z > 3,0$) mussten ein weiterer Kontrollproband und zwei Patienten von den weiteren Analysen ausgeschlossen werden. In Gesprächen mit den teilnehmenden Kontrollprobanden wurden bei drei Personen neurologische bzw. psychiatrische Vorerkrankungen bekannt (krankhafte Veränderung der Hirnstruktur, frühere psychiatrische Behandlung, frühere depressive Episode) die zum Ausschluss führten. Ein Proband versäumte das Mitbringen der ausgefüllten Fragebögen.

Desweiteren wurden diejenigen Versuchspersonen aus der Stichprobe ausgeschlossen, die einen BDI aufwiesen, der untypisch für die entsprechende Gruppe war. Im Falle der Patienten führte ein $BDI < 10$ und im Falle von Kontrollprobanden ein $BDI > 18$ zum Ausschluss (siehe Hautzinger, Maller, & Keller, 1994). Dies betraf zwei Personen aus der Gruppe der depressiven Patienten (jeweils $BDI = 5$) und eine Person aus der Gruppe der Kontrollprobanden ($BDI = 23$). Die endgültige Zusammenstellung der Stichprobe ist in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6. Deskriptive Statistik der demographischen und klinischen Charakteristika der Stichprobe

	Patienten (n=24)				Kontrollprobanden (n=24)				p	df	t	95% KI		Cohen's d
	M	SD	Md	Range	M	SD	Md	Range				untere	obere	
Demographie														
Alter	35,0	10,6	36,5	18-58	36,5	11,2	36,5	21-56	,64	46	0,47	-4,86	7,77	0,14
Geschlecht (% weibl.)	54				58									
Bildungsgrad (%)														
Hauptschule	8,3				-									
Realschule	54,1				41,7									
Fachabitur	4,2				16,7									
Abitur	33,3				16,7									
Bildungsjahre	11,1	1,5	10	9-13	11,6	1,4	12	10-13	,24	46	1,19	-0,35	1,34	0,35
Händigkeit re	21				26									
ambidextr	3													
Klinik														
BDI	24,1	7,6	22,5	11-36	4,5	5,0	2	0-14	<,001	46	-10,56	-23,32	-15,85	-3,11
HAMD	17,3	5,7	17	5-29	0,4	0,7	0	0-2	<,001	46	-14,44	-19,23	-14,52	-4,26
YMRS	1,3	1,2	1,5	0-4	0,1	0,4	0	0-2	<,001	46	-4,68	-1,67	-0,67	-1,38

2.2.1. Patientenstichprobe

Zwölf der 24 Patienten hatten eine „Double Depression“, d.h. Dysthymie mit gegenwärtig depressiver Episode, 7 Patienten wurden mit einer rezidivierenden depressiven Störung diagnostiziert und 5 Patienten hatten eine erstmalige depressive Episode.

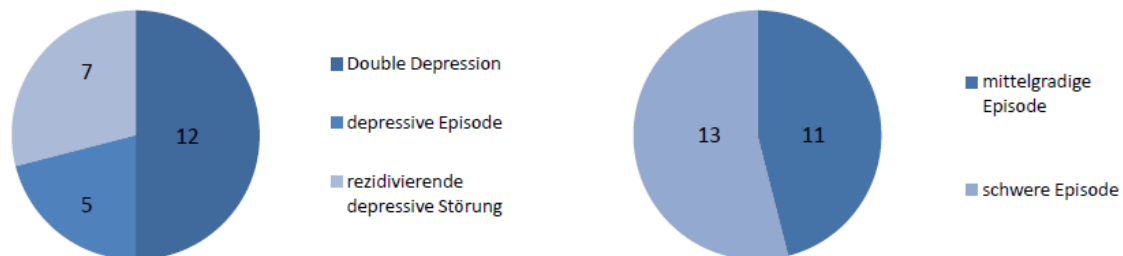


Abbildung 9. Anteile der Depressionsformen an der Patientenstichprobe und Schwere der Depressionssymptomatik.

Alle Patienten wurden zum Zeitpunkt der Untersuchung pharmakologisch sowie psychotherapeutisch behandelt.

Tabelle 7. Medikation der Patientenstichprobe

Medikation	Patienten (n=24)
Keine	-
Antidepressivum	
Tri-/ Tetrazyklische Antidepressiva	2
Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)	9
Selektive-Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)	10
Selektive-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)	1
Monoaminoxidase-Inhibitoren (MAOI)	-
Alpha2-Rezeptor-Antagonisten	8
Andere (z.B. Agomelatin)	-
Phasenstabilisator	
Lithium	2
Andere (z.B. Antihypertensiva, Statine)	9

Die verabreichten Medikamente innerhalb der Patientengruppe variierten stark (siehe Tabelle 7).

13 der 24 Patienten nahmen nur ein antidepressives Medikament ein. Alle anderen Patienten erhielten eine Kombination aus zwei bis vier antidepressiven Psychopharmaka.

Neben der Hauptdiagnose, die zum Einschluss in die Studie führte, wiesen die Patienten z.T. Nebendiagnosen auf (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8. Haupt- und Nebendiagnosen nach ICD-10. Anzahl der Personen und prozentualer Anteil. (Es ist jeweils nur eine Haupt-, aber mehrere Nebendiagnosen möglich)

	ICD-10 Kodierung	Störung	Patienten (n=24)	
Hauptdiagnose	F 32.1	Mittelgradige depressive Episode	3	(12,5%)
	F 32.2	Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome	3	(12,5%)
	F 33.1	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode	7	(29,2%)
	F33.2	Rezidivierende depressive Störung, Gegenwärtig schwere Episode	9	(37,5%)
	F34.1	Dysthymia	2	(8,3%)
	F 12.1	Schädlicher Gebrauch von Cannabinoiden	1	(4,2%)
Nebendiagnose	F 17.2	Abhängigkeitssyndrom durch Tabak	2	(8,3%)
	F 32.2	Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome	1	(4,2%)
	F 33.1	Rezidivierende depressive Störung, mittelgradige Episode	1	(4,2%)
	F 34.1	Dysthymia	10	(41,7%)
	F 40.1	Soziale Phobien	1	(4,2%)
	F 40.2	Spezifische Phobien	1	(4,2%)
	F 45.0	Somatisierungsstörung	1	(4,2%)
	F 60.3	Emotional instabile Persönlichkeitsstörung	2	(8,3%)
	F 60.8	Sonstige spezifische Persönlichkeitsstörung	1	(4,2%)
	E 66.01	Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr	1	(4,2%)
	Z 73.1	Probleme mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung	1	(4,2%)

2.3. Ablauf der Untersuchung

An der Datenerhebung waren neben der Autorin zwei weitere Doktoranden der Universität Marburg (cand. med. S. Staudt, cand. med. L. Siebel) sowie ein Promotionsstudent der Universität Osnabrück (M.sc. L. Eggert) beteiligt.

Bei einem ersten Termin mit dem Patienten (t0) wurde, nach Feststellung der Diagnose und Einschluss in die Studie, ein Satz von 16 Fragebögen an die Patienten ausgehändigt. Die Patienten hatten im Durchschnitt drei bis fünf Tage Zeit, um diese Fragebögen auszufüllen. Desweiteren wurde den Patienten im Rahmen der stationären Routine Blut zur Genotypisierung abgenommen. Auch dies war notwendig für eine andere Teilstudie des Kooperationsprojektes. Die Kontrollprobanden erhielten die Fragebögen postalisch fünf Tage vor dem Tag der EEG-Untersuchung.

An einem zweiten Termin (t1) fand die neurophysiologische Untersuchung mit Hilfe der Elektroenzephalographie (EEG) statt. Zu Beginn dieser etwa zweieinhalb stündigen Sitzung mussten die Patienten drei weitere Fragebögen ausfüllen.

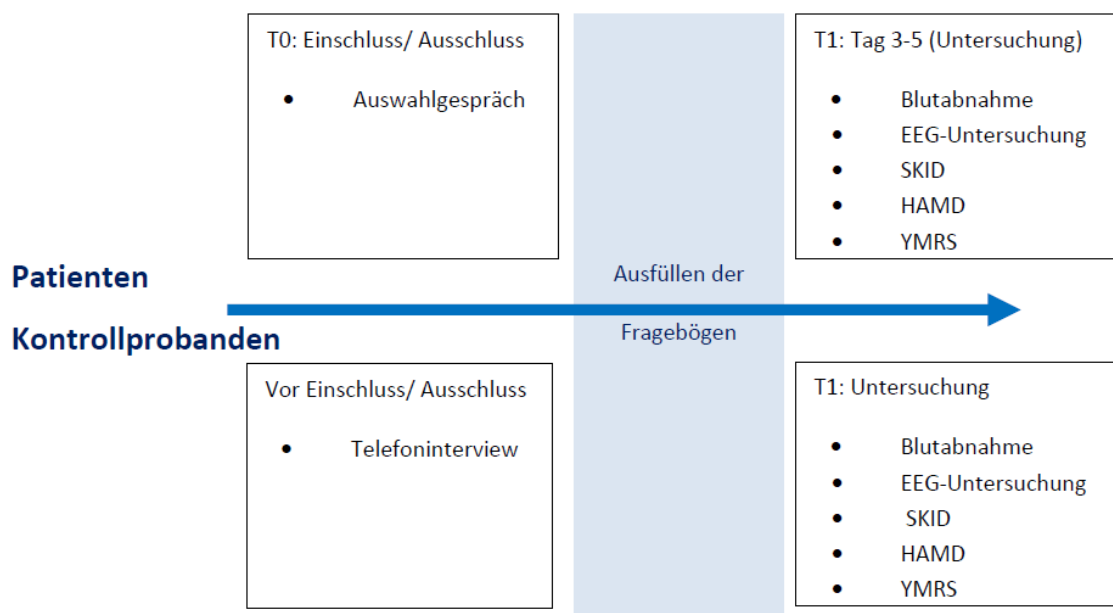


Abbildung 10. Zeitlicher Verlauf der Untersuchungsschritte.

Nach exakter Anpassung der EEG-Kappe (siehe 3.6) absolvierten die Patienten nacheinander vier unterschiedliche Experimente. Während dieser Zeit wurden die Hirnströme über oberflächlichen Kopfhautelektroden erfasst und aufgezeichnet.

Tabelle 9 gibt einen Überblick über den Ablauf der EEG-Untersuchung zum Zeitpunkt t1. Die Versuchspersonen erhielten vor Beginn jedes Experiments eine kurze schriftliche Anleitung zur Ausführung der Aufgabe.

Tabelle 9. Ablauf der EEG-Untersuchung

Untersuchungsabschnitt	Dauer
1. Begrüßung der Versuchsperson und Erläutern des Ablaufs	ca. 10 Minuten
2. Ausfüllen der übrigen Fragebögen	ca. 15 Minuten
3. Anlegen des EEG	ca. 30 Minuten
4. Flanker	ca.15 Minuten inklusive drei kurzer Pausen
5. Stroop Removal	ca. 30 Minuten inklusive zwei kurzer Pausen
6. Ruhe EEG mit geöffneten Augen	zwei Minuten
7. Bias Competition	ca. 25 Minuten inklusive einer kurzen Pause
8. Go/Nogo	ca. 20 Minuten inklusive einer kurzen Pause
9. Ausfüllen der Evaluation	ca. fünf Minuten
10. Vergütung und Verabschiedung der Versuchsperson	ca. 10 Minuten
	ca. 2 ¼ Stunden

Die Versuchsperson wurde während der Durchführung der Experimente im Abstand von etwa 65 cm vor einem auf Augenhöhe justierten Bildschirm platziert.

Die Untersuchung der Kontrollprobanden zum Zeitpunkt t1 wurde analog zu jener der Patienten durchgeführt und durch die anschließende Erhebung der Psychopathologie und eine Blutabnahme ergänzt.

Die EEG-Untersuchung fand in einem reizarmen und abgedunkelten sowie akustisch und elektrisch möglichst abgeschirmten Raum im Gebäude der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie statt. Die Versuchspersonen konnten bei Bedarf zwischen den Aufgabenblöcken Wasser zu sich nehmen. Die Länge der Pausen innerhalb der Aufgabenblöcke wurde von der Versuchsperson selbst gewählt. Nach Beendigung der Untersuchung wurden die Versuchspersonen gebeten ihre Teilnahme am Forschungsprojekt zu evaluieren. Der Aufwand für die Teilnahme an der Studie wurde mit 8 € pro Stunde entschädigt.

2.4. Untersuchungsverfahren

2.4.1. Psychopathologie

2.4.1.1. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV

Mit Hilfe des „strukturierten klinischen Interview für DSM-IV“ (SKID-I) (H.-U. Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997) ist es möglich eine klinisch gestellte Diagnose standardisiert zu bestätigen.

Das Interview setzt sich aus einem Explorationsleitfaden, 12 Screening-Fragen und dem Interviewteil zusammen, der eine spezielle Sektion zu jeder der psychischen Störungen der Achse I enthält. Der Vorteil der Exploration ist zum einen der Überblick, den der Untersuchende sowohl über frühere als auch aktuelle Beschwerden und Symptome des zu Untersuchenden erhält. Zum anderen kann durch die Strukturierung eine relative Kontinuität in der Qualität der Durchführung des Interviews auch über größere Probandengruppen hinweg erreicht werden. Der Nachteil hingegen ist der relativ große Zeitaufwand sowie, dass Störungen außerhalb von Achse I dem Untersucher durch diese Exploration meist verborgen bleiben.

2.4.1.2. Hamilton Depressionsskala

Die *Hamilton Rating Scale for Depression* (HAMD) (Hamilton, 1960) ist ein Fremdbeobachtungsbogen mit 21 Items, denen jeweils mehrstufige Kategorienskalen zugeordnet sind, die die Schwere der Symptomatik beschreiben. Der HAMD dient der Feststellung der aktuellen Ausprägung einer Depression und wird oft auch zur Verlaufsbeobachtung benutzt. Diese Skala ist das am häufigsten verwendete Verfahren zur Fremdbeurteilung bei Depressionen.

2.4.1.3. Young Mania Rating Skala

Die *Young Mania Rating Scale* (Young, Biggs, Ziegler, & Meyer, 1978) ist ein Fremdbeobachtungsbogen mit 11 Items. Auch hier lässt sich anhand mehrstufiger Kategorienskalen die Schwere der Symptomatik bestimmen. Er dient der Feststellung bzw. dem Ausschluss einer möglicherweise vorliegenden Manie und wird basierend auf dem aktuellen klinischen Zustand vom Untersuchenden ausgefüllt.

2.4.1.4. BDI

Das *Beck-Depression-Inventar* (BDI) (Beck et al., 1961) ist ein Selbstbeobachtungsfragebogen mit 21 Fragen, für die es jeweils 4 Antwortmöglichkeiten gibt. Die Fragen sollen mit Bezug auf die vergangenen sieben Tage beantwortet werden. Der BDI dient ebenfalls der Feststellung der aktuellen Ausprägung einer Depression. Er ist einer der am häufigsten verwendeten Fragebögen zur subjektiven Selbsteinschätzung und Verlaufsbeurteilung einer depressiven Episode.

Es wird empfohlen, Summenwerte unter 11 als unauffällig, zwischen 11 und 17 als milde bis mäßige Depression und Werte über 18 als klinisch relevante Depression anzusehen (Hautzinger et al., 1994).

2.4.2. Persönlichkeit und Selbststeuerung

Alle Versuchspersonen mussten vor Beginn der EEG-Untersuchung einen Satz von acht Persönlichkeits- (BAI, HAKEMP, LOGO M/W, PRF, PSSI, SSI, STAI, SZ) und sieben weiteren Fragebögen (CLEQ, EHI, Kontaktdaten, Krankheitsverlauf, Lebensereignisse, Somatik, Soziodemographie) ausfüllen. Da diese Untersuchung Teil eines umfangreichen Projektes war, wird an dieser Stelle nur der für diese Arbeit relevante Persönlichkeitsfragebogen beschrieben: das Selbststeuerungsinventar.

Das *Selbststeuerungsinventar* (SSI-K3-52) (J. Kuhl & Fuhrmann, 1998), in der in dieser Arbeit verwendeten Kurzversion, ist ein Persönlichkeitsfragebogen mit 52 Aussagen, deren Zutreffen der Proband auf einer Skala von eins („gar nicht“) bis vier („ausgesprochen“) evaluiert werden soll. In diesem Inventar werden die Items 13 Mikroskalen aus fünf Makroskalen zugeordnet (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10. Skalen des Selbststeuerungsinventar (nach Kuhl, 1998)

Makroskalen		Mikroskalen
A Selbstregulation		
Das Wahrnehmen eigener Wünsche und Werte und Bildung von Zielen		1. Selbstbestimmung (Kongruenz von Ziel und Wunsch) 2. Selbstmotivierung (Herstellung positiver Stimmung) 3. Selbstberuhigung (Regulation der Aktivierung)
B Selbstkontrolle		
Kontrolle eigener Bedürfnisse		4. Kognitive Selbstkontrolle (Planungsfähigkeit) 5. Affektive Selbstkontrolle (angstfreie Zielorientierung)
C Willensbahnung		
Energie zur Umsetzung von Absichten trotz Schwierigkeiten aufbringen		6. Initiative (Energie zur Initiierung von Handlung aufbringen) 7. Absichten umsetzen (eigene Ziele verwirklichen) 8. Konzentrationsstärke (Unterbindung von Ablenkungen)
D Selbstzugang		
Erkennen eigener Bedürfnisse		9. Misserfolgsbewältigung (Lernen aus Fehlern) 10. Selbstgespür (Spüren der eigenen Wünsche unter Druck) 11. Integration (Vereinbarkeit widersprüchlicher Aspekte)
E Alltagsstress		
Selbsterlebtes Maß an Stress im Alltag		12. Belastung (durch unangenehme Vorhaben) 13. Druck/Bedrohung (Abschätzung des aktuellen Gesamtstress)

Im SSI geht es um „Kompetenzen, die Veränderungen der emotionalen oder kognitiven Erstreaktion ermöglichen, sowie um Hemmungen solcher Kompetenzen unter Stress- und Frustrationsbedingungen“ (J. Kuhl & Fuhrmann, 1998). Das Inventar ermöglicht es die Stärke dieser Kompetenzen zu evaluieren.

2.5. Flanker-Paradigma

Die vorliegende Untersuchung war Teil einer größeren Studie, in der exekutive Funktionen mit Hilfe mehrerer Paradigmen analysiert wurden. Im Folgenden wird nun das für diese Arbeit relevante Flanker-Paradigma beschrieben.

Das Flanker-Paradigma wurde in der für diese Arbeit verwendeten Version zum ersten Mal 1996 von Kopp und Kollegen beschrieben und dient der Untersuchung der exekutiven Kontrolle. Bei dieser Aufgabe werden der Versuchsperson auf einem Monitor Pfeilspitzen oder Kreise in vertikaler Anordnung präsentiert.

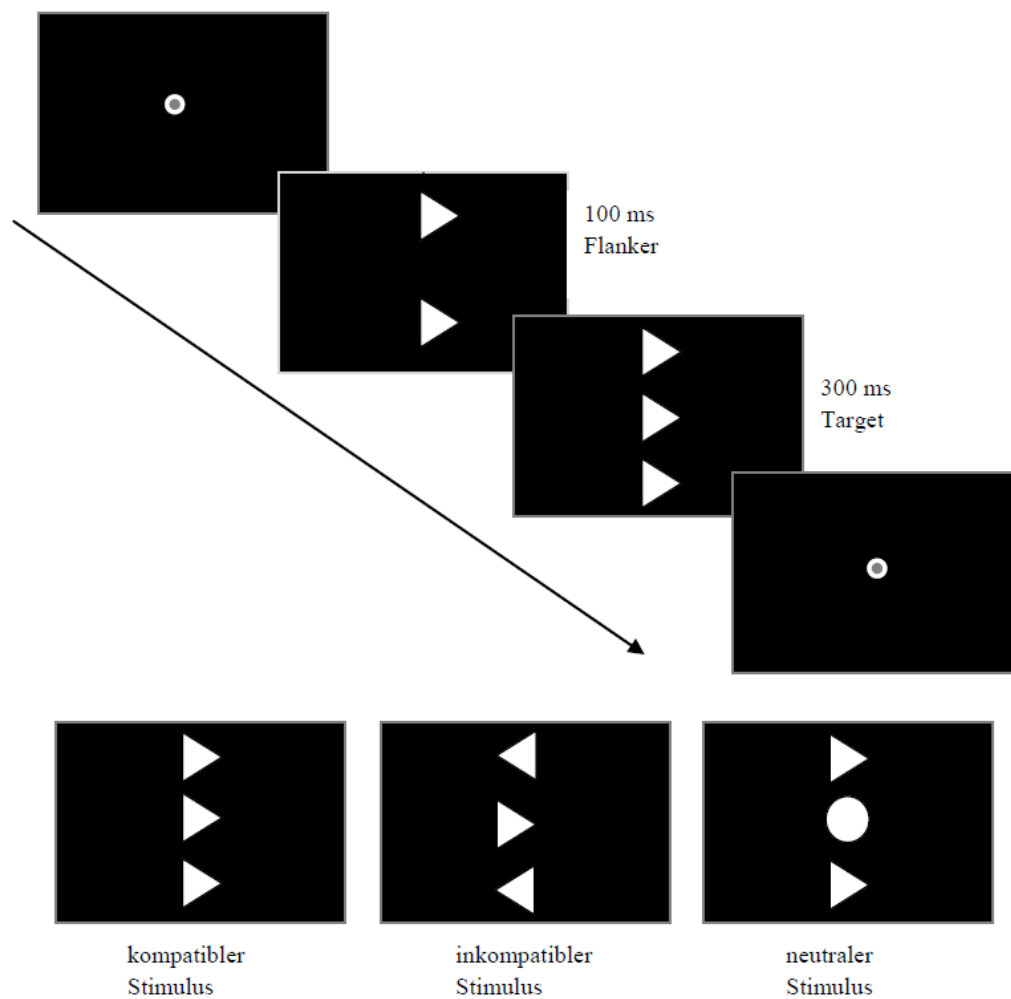


Abbildung 11. Experimentelles Design des modifizierten Kopp Flanker-Paradigmas.

Für diese Arbeit wurde eine modifizierte Version des Kopp Flanker-Paradigmas verwendet, bei der die Darstellung des neutralen Stimulus verändert wurde. Bei dem aktuellen Paradigma gibt es drei verschiedene Bedingungen:

1. Die kompatible Bedingung, bei der zunächst zwei in die gleiche Richtung weisende Flanker gezeigt werden, gefolgt von einem Target, das zwischen den beiden Flankern in Form einer gleichsinnigen Pfeilspitze in der Mitte des Monitors erscheint.
2. Die inkompatible Bedingung, bei der die Pfeilspitzen der beiden Flanker jeweils in die entgegengesetzte Richtung der Pfeilspitze des Targets zeigen.
3. Die neutrale Bedingung, bei der zwei gleichsinnig nach links oder rechts zeigenden Pfeilspitzen als Flanker und anschließend ein Kreis als Target präsentiert werden.

Die Aufgabe der Versuchspersonen ist es, auf der vor ihm bzw. ihr liegenden Antwortbox mit 2 Knöpfen die Richtung des Targets anzugeben bzw. bei einem neutralen Stimulus keine Antwort zu geben (genaue Aufgabenstellung siehe Anhang). Die Versuchspersonen werden angewiesen, die Finger während der kompletten Aufgabe auf der

Antwortbox zu belassen und bei Ihrer Antwort den linken Knopf mit der linken Hand und den rechten Knopf mit der rechten Hand zu bedienen. Die Flanker werden 100 ms vor dem Auftreten des Targets gezeigt. Der Stimulus wird nach Auftreten des Targets 300 ms lang präsentiert. 800 bis 1200 ms nach gegebener Antwort bzw. 1900 bis 2300 ms nach einem neutralen Stimulus erfolgt der nächste Trial (siehe Abbildung 11).

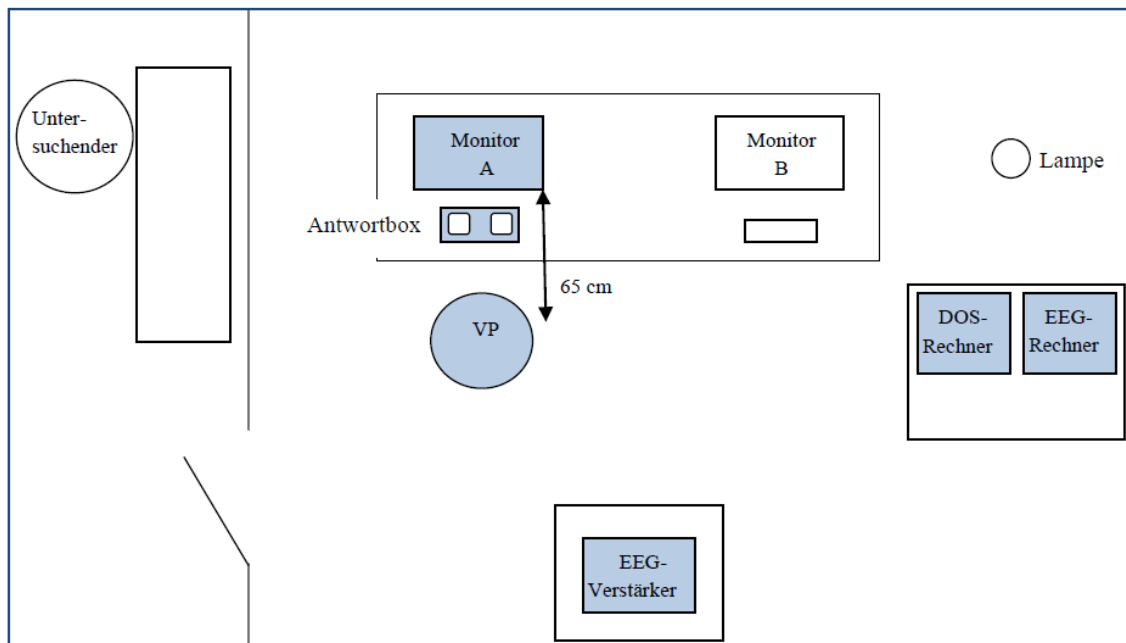


Abbildung 12. Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus im EEG-Labor.

Das gesamte Experiment besteht aus insgesamt 420 Trials, die in 4 Blöcken durchgeführt werden. Nach jeweils 105 Trials wird das Paradigma gestoppt und die Versuchsperson kann eine Pause machen. Sobald die Versuchsperson bereit für den nächsten Block ist, benachrichtigt sie mit Hilfe einer Klingel den Versuchsleiter, der den nächsten Aufgabenblock manuell freischaltet. Etwa 60 Prozent der Trials zeigen einen kompatiblen Stimulus, 20 Prozent zeigen einen inkompatiblen Stimulus und in weiteren 20 Prozent der Trials wird ein neutraler Stimulus präsentiert.

Das Paradigma wird von einem DOS-Rechner aus gesteuert und auf einem Monitor in etwa 65 cm Abstand von der Versuchsperson präsentiert (siehe Abbildung 12). Die Verhaltensdaten werden auf dem DOS-Rechner gespeichert und später mit Hilfe des Programms MLEIST10.exe (Anleitung siehe Anhang) extrahiert und ausgewertet. Falsche Antworten werden der Versuchsperson mit einem Ton signalisiert. Auch nicht gegebene Antworten nach einem kompatiblen oder inkompatiblen Stimulus werden als falsche Antwort registriert. Diese gehen nicht in die Analysen der Verhaltensdaten ein.

2.6. Elektroenzephalographie

2.6.1. Aufnahme des EEGs

Die Aufnahme des EEGs wird etwa 30 Sekunden vor Start des Paradigmas begonnen und etwa 60 Sekunden nach Beantworten des letzten Stimulus beendet. Die Aufnahme des EEGs erfolgt in einem reizarmen Raum mit geringer Beleuchtung. Der Versuchsleiter hält sich während des Experiments im Nebenraum auf und ist bei Problemen der Versuchsperson über eine Klingel zu jeder Zeit erreichbar. Die Aufzeichnung des EEGs erfolgt kontinuierlich mit der Software *Scan 4.3 (Neuroscan)* und wird als .cnt-Datei auf einem Windows-PC gespeichert. Für die EEG-Messung wird eine EEG-Kappe der Größe Medium bis Large mit 56 bis 60 cm Umfang (*Electro-Cap International, Inc.; Eaton, Ohio, USA*) verwendet.

Insgesamt 26 in die Kappe integrierte Elektroden (Fp1, Fpz, Fp2; F7, F3, Fz, F4, F8; Fc5, Fc3, Fcz, Fc4, Fc6; C3, Cz, C4; P7, P3, Pz, P8, P4; M1, M2; O1, Oz, O2) dienen der Registrierung des EEGs. Über 4 zusätzliche Elektroden (Lo1, Lo2, Io1, Io2) wird das Elektrookulogramm aufgenommen. Die Elektrodenplatzierung erfolgt nach dem internationalen 10-20-System (Jasper, 1958) (siehe Abbildung 13 B).

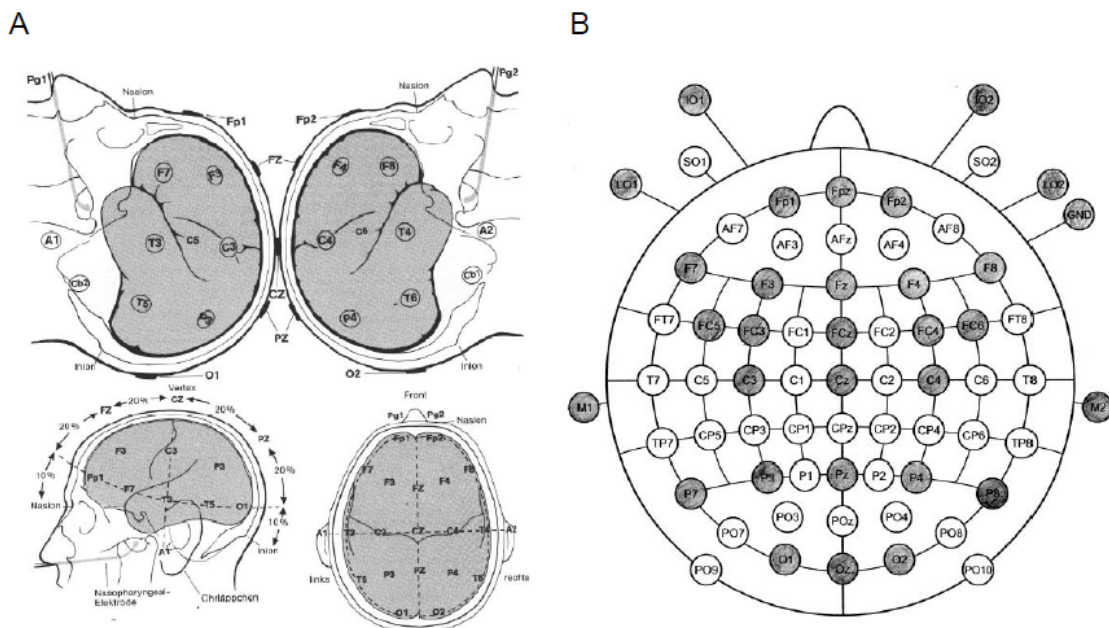


Abbildung 13. Darstellung des Internationalen 10-20-System (Bild A; aus Jasper HH, 1958): die Punkte A1 und A2 entsprechen den Tragus der Ohren. Der als Inion markierte Punkt entspricht der Protuberantia occipitalis externa. Bild B: Anordnung der in der Studie verwendeten Elektroden anhand des Schemas einer EEG-Haube für 66 Elektroden (Ifado).

Zum Anpassen der EEG-Kappe wird diese der Versuchsperson zunächst auf den Kopf gesetzt und so an einem Brustband fixiert, dass sich ein symmetrischer Abstand der Referenzelektrode CZ zu den anatomischen Kennmarken einstellt. Als Kennmarken dienen zum

einen der Tragus des rechten und des linken Ohrs und zum anderen das Nasion und die Protuberantia occipitalis externa am Hinterkopf (siehe Abbildung 13 A).

Als erste Elektrode wird eine als Ground-Elektrode dienende Elektrode auf der Stirn zwischen den Augenbrauen angebracht. Über diese wird statische Energie, die sich während der Messung sammelt und die neuronalen Signale überlagern würde, abgeleitet. Hierzu wird die Haut zunächst mit einem reinigenden EEG-Gel (One-Step EEG-Gel®) zur Entfettung und Aufrauung gereinigt. Anschließend wird die Elektrode durch Einspritzen von Elektroden-Gel (Spectra 360 Electrode Gel) und mit Hilfe eines Kleberings (13mm x 5mm) an der Haut befestigt. Die Gesichtselektroden (Napfelektroden) zur Erfassung des vertikalen und horizontalen Elektrookulogramms (EOG) werden analog dazu auf beiden Seiten jeweils an den Schläfen neben den Augenwinkeln und unter dem unteren Augenlid befestigt. Das EOG dient bei der EEG-Analyse dazu, Augenbewegungs- und Lidschlag-Artefakte zu identifizieren. Desweiteren wird eine Elektrode mittels Klebering (20mm x 5 mm) auf dem Mastoid befestigt. Bei allen weiteren Elektroden (Ringlelektroden), wird der Kontakt zur Kopfhaut mittels Einspritzen des Elektrodengels in den Zwischenraum zwischen Elektrode und Kopfhaut hergestellt. Zuvor wird die Kopfhaut leicht angeraut und gereinigt.

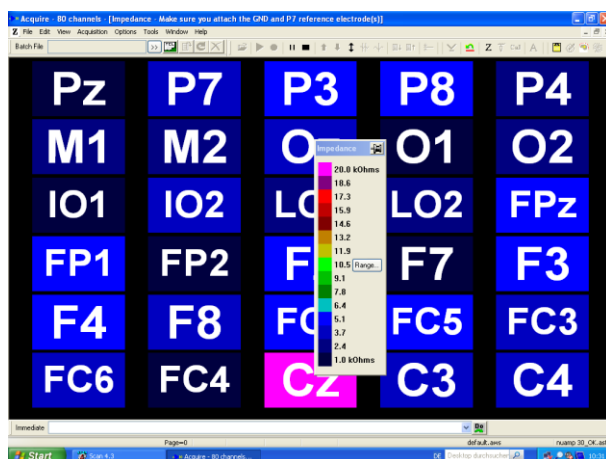


Abbildung 14. Farblich kodierte Widerstandswerte. Mit Ausnahme der Referenzelektrode CZ, weisen alle Elektroden einen Widerstand von unter 5kΩ auf und färben sich somit in der Darstellung der Software blau.

Durch das Elektroden-Gel sowie durch das Aufrauen der Kopfhaut soll ein möglichst geringer Messwiderstand erreicht werden. Die Höhe des Widerstandes wird parallel zum Anpassen der EEG-Kappe über die farbige Darstellung der Widerstände durch die Software Scan 4.3 kontrolliert (siehe Abbildung 14). Widerstandswerte <10 kΩ werden akzeptiert.

Das EEG-Signal wird durch einen digitalen EEG-Verstärker *NuAmps* (*Neuroscan*) verstärkt und zusammen mit den Kodierungen für Stimuli und Antworten an den aufnehmenden PC geleitet. Die Versuchspersonen werden instruiert sich während der Messung des EEGs

möglichst wenig zu bewegen und nicht zu sprechen, um mögliche Muskelartefakte von Anfang an gering zu halten.

2.6.2. Schritte der EEG-Analyse

Für die Analyse der Daten wird die Software *Brain Vision Analyzer* (Brain Products GmbH, München, Deutschland) verwendet.

Zur Begrenzung der Bandbreite werden die Daten mit einem Bandpassfilter von 0,5 bis 18 Hz gefiltert. Bei der anschließenden Rohdateninspektion werden zunächst alle Bereiche ausgeschlossen, die keine Trigger enthielten, also Pausen entsprachen. In diesem Schritt der EEG-Analyse werden außerdem alle Artefakte, die auf Bewegungen des Patienten, lockere Kontakte, elektrische Einsteuerung oder das EEG selbst zurückgeführt werden, eliminiert. Im nächsten Analyseschritt, der Bearbeitung der Elektroden, wird die Referenzelektrode CZ ausgeschlossen, ebenso wie auch Elektroden, die ausgefallen sind oder keine sinnvollen Hirnströme anzeigen (Null-Linie, schnelle Veränderungen oder starkes Abweichen des EEG-Signals). In den meisten Fällen werden ausgeschlossene Elektroden nach der Unabhängigkeitsanalyse der Komponenten (Independent Component Analysis ICA) zurück ins EEG-Signal interpoliert. Die Abtastfrequenz wird vor der ICA auf 128 Hz gesenkt.

Mit Hilfe der ICA, die als Grundstock der weiteren EEG-Analyse dient, wird das EEG in unabhängige Komponenten zerlegt. Augenartefakte (vertikale und horizontale Bewegungen der Augen) werden danach mit Hilfe eines speziell entwickelten Verfahrens aus dem EEG-Signal heraus gerechnet (Gratton, Coles, & Donchin, 1983). Weitere Artefakte, wie z.B. Pulsartefakte, werden, durch den Ausschluss der entsprechenden Komponenten, entfernt. In beiden Fällen wird sowohl anhand der Topographie, als auch anhand des Verlaufs der einzelnen Komponenten die Quelle der Artefakte bestimmt.

Die Segmentierung, bei der die Zerlegung des EEGs in einzelne Epochen erfolgt, wird anschließend anhand der Stimulus-Trigger für die kompatible Bedingung und für die inkompatible Bedingung durchgeführt. Die zu analysierenden Epochen waren jeweils 1400 ms lang und erstreckten sich von -200 ms vor dem Stimulus bis 1200 ms nach dem Stimulus. Bei einer erneuten automatisierten Artefaktkorrektur werden Segmente mit physikalischen Artefakten, d.h. Bereiche, die Spannungen $> 80 \mu\text{V}$ oder eine Spannung $< 0,5 \mu\text{V}$ in einem Intervall von 100 ms aufweisen, von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Es wird eine Korrektur des Ausgangsniveaus (Baseline) zwischen -200 bis 0 ms vor dem Stimulus vorgenommen. Bei der folgenden Re-Referenzierung wird eine neue durchschnittliche Referenz gebildet, um das ursprüngliche Referenzpotential zu neutralisieren und die Elektroden unabhängig von dem Potential einer einzigen Referenzelektrode (Cz) zu machen. Da sich das

zuvor gebildete Ausgangsniveau durch die Re-Referenzierung verschieben kann, wird eine weitere Korrektur des Ausgangsniveaus angeschlossen.

Nach diesen vorbereitenden Schritten wird ein Mittelwert aus allen Segmenten des EEGs einer Versuchsperson in einer Bedingung (kompatibel oder inkompatibel) jeweils für alle Elektroden erstellt. Die Berechnung der *Grand Average*, d.h., die Mittelung der Mittelwerte aller Versuchspersonen einer Gruppe für eine Bedingung, gibt Aufschluss darüber, welche Elektrode Potentialänderungen aufweist (siehe Abbildung 15).

Bei dem sich anschließenden *Peak Picking* werden an entsprechend ausgewählten Elektroden gezielt Komponenten in genau definierten Zeitintervallen quantifiziert.

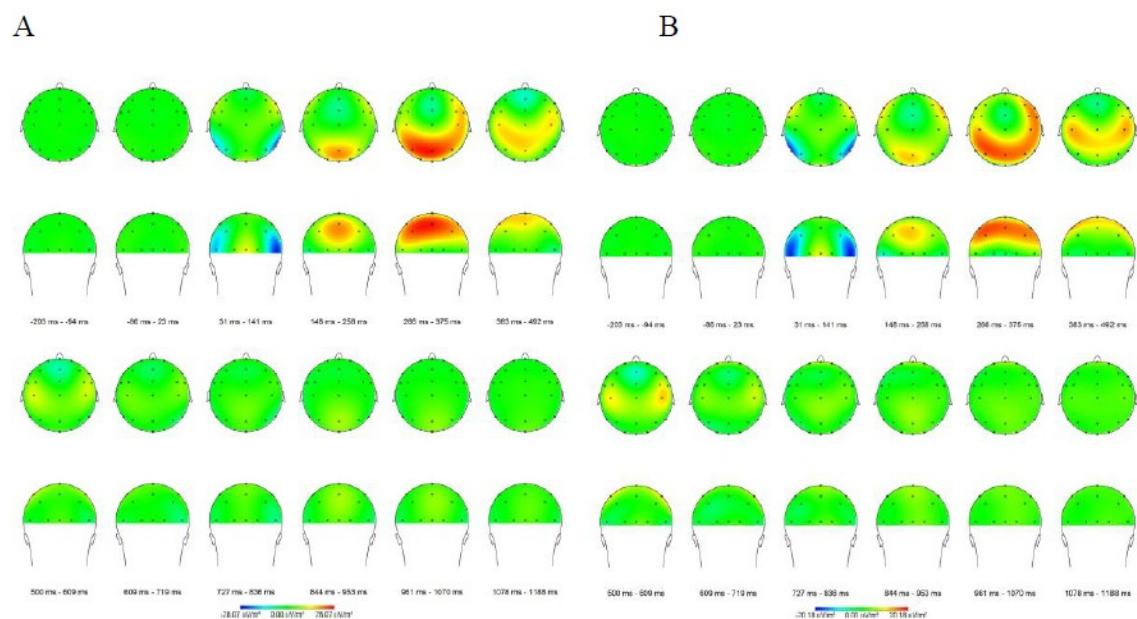


Abbildung 15. Topographische Ansicht der Grand Average. Bild A zeigt die Grand Average in der inkompatiblen Bedingung für Kontrollprobanden. Bild B zeigt die Grand Average in der inkompatiblen Bedingung für die Patienten.

Die EKP-Komponente N2 wird als Differenz des größten negativen Ausschlags zwischen 200 und 450 ms nach dem Stimulus (N2neg) und dem Peak unmittelbar vor der Komponente (N2pos) (Peak-to-Peak-Amplitude (Picton et al., 2000)) an der Elektrode Fz und FCz definiert.

Die P3 wird als ein Bereich der Positivierung zwischen 270 und 400 ms nach Auftreten des Stimulus definiert und wird als signifikant an der Mittellinienelektrode Pz eingeschätzt.

2.7. Statistische Auswertung

Die Statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS (IBM® SPSS® Statistics Version 20 für Windows).

Das Signifikanzniveau wurde allgemein auf $p < ,05$ festgelegt.

Die behavioralen Daten wurden in separaten univariaten Varianzanalysen (ANOVAs) mit Messwiederholungen mit dem Innersubjektfaktor „Bedingung“ (kompatibel im Vergleich zu inkompatibel) und dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden) analysiert. Interaktionseffekte wurden über Bonferroni-korrigierte, paarweise Vergleiche berechnet.

Die neurophysiologischen Daten wurden zunächst in 3-faktoriellen ANOVAs mit Messwiederholungen mit den Faktoren „Elektrode“ (wenn die EKP-Komponente an mehreren Elektroden bestimmt wurde), „Bedingung“ (kompatibel im Vergleich zu inkompatibel) und „Gruppe“ (Patienten im Vergleich zu Kontrollprobanden) analysiert. Anschließend wurden die Elektroden mit dem größten Effekt in separaten ANOVAs mit den Faktoren „Bedingung“ und „Gruppe“ analysiert.

Die erfassten Reaktionszeiten und Fehlerraten dienten in den Analysen wurden als abhängige Variable gemessen.

Alle ANOVAS wurden nach Greenhouse-Geisser korrigiert.

Die Post-hoc Tests wurden der Bonferroni-Korrektur unterzogen.

Die Effektstärke der *T-Tests* wurde mit Hilfe der Effektgröße *Cohen's d* dargestellt. Ein Wert von 0,2 bedeutet einen kleinen Effekt, 0,5 einen mittleren Effekt und 0,8 einen großen Effekt.

Mit Hilfe einer Korrelationsanalyse nach Pearson und anschließenden rückwärtsgerichteten binären logistischen Regressionsanalyse wurden die Zusammenhänge zwischen den neurophysiologischen Daten und der Depressivität auf der einen Seite und den 13 Persönlichkeitsskalen aus dem SSI auf der anderen Seite untersucht. Anschließend wurde mit Hilfe einer Mediationsanalyse der Zusammenhang zwischen Hirnfunktion, Persönlichkeit und Depressivität analysiert. Hierzu wurde das Script „Process“, entwickelt von Andrew F. Hayes (2012), verwendet, das auf Regressionsanalysen der einzelnen Komponenten beruht. Wenn notwendig, wurde das Signifikanzniveau bei diesen Tests für multiples Testen korrigiert.

3. Ergebnisse

3.1. Behaviorale Ergebnisse

Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die Reaktionszeiten und Fehlerraten.

Tabelle 11. Deskriptive Statistik der behavioralen Daten (KI = Konfidenzintervall, Cohen's d = Maß der Effektstärke).

	Patienten		Kontrollprobanden		$F(1,46)$	p	95% KI		Cohen's d
	$(n=24)$		$(n=24)$				untere	obere	
	M	SD	M	SD					
Reaktionszeit [ms]									
kompatibel	304	31	322	37	3,072	,086	-0,003	0,038	-0,527
inkompatibel	412	37	428	38	2,185	,146	-0,006	0,038	-0,426
Fehlerrate [%]									
kompatibel	1,76	1,5	1,25	0,8	2,195	,145	-1,195	0,182	0,424
inkompatibel	18,80	10,6	14,08	7,8	3,069	,086	-10,13	0,702	0,507

Für die Reaktionszeiten ergab eine 2 (Flanker-Bedingung: inkompatibel, kompatibel) X 2 (Gruppe: Patienten, Kontrollen) ANOVA einen signifikanten Haupteffekt Bedingung ($F(1, 46) = 1070,53, p < ,001, n_p^2 = ,96$). Beide Gruppen wiesen langsamere Reaktionszeiten in der inkompatiblen Bedingung (420 ms) im Vergleich zur kompatiblen Bedingung auf (313 ms). Der Gruppeneffekt war nicht signifikant ($F(1, 46) = 2,859, p = ,098, n_p^2 = ,059$). Es gab keinen signifikanten Interaktionseffekt ($F(1, 46) = ,039, p = ,84, n_p^2 = ,001$; siehe Abbildung 16).

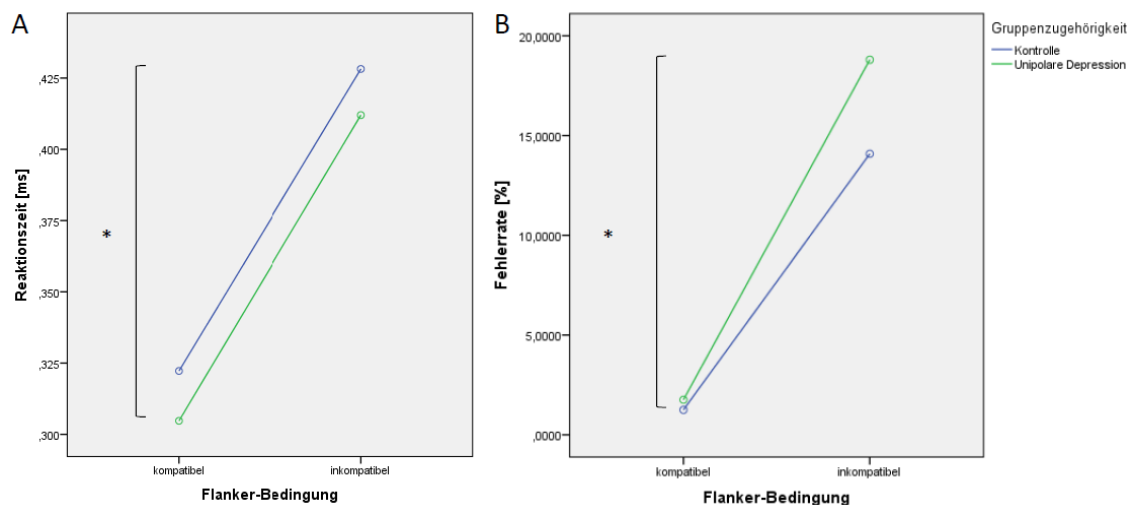


Abbildung 16. Behaviorale Daten der untersuchten Stichprobe im Flanker-Paradigma. Bild A zeigt die durchschnittliche Reaktionszeit, Bild B zeigt die Fehlerrate. * $p < ,05$.

Auch für die Fehlerrate ließ sich ein signifikanter Haupteffekt Bedingung zeigen ($F(1, 46) = 133,00, p < ,001, n_p^2 = ,74$). In der inkompatiblen Bedingung (16,4 %) wurden mehr Fehler gemacht als in der kompatiblen Bedingung (1,5 %). Der Gruppeneffekt blieb knapp oberhalb des Signifikanzniveaus ($F(1, 46) = 3,41, p = ,07, n_p^2 = ,07$). Die depressiven Patienten machten tendenziell mehr Fehler (10,3 %) als die Kontrollprobanden (4,34 %). Der Interaktionseffekt war nicht signifikant ($F(1, 46) = 2,64, p = ,11, n_p^2 = ,05$).

3.2. Neurophysiologische Ergebnisse

3.2.1. N2

Eine erste 2 (Elektrode: FCz, Fz) X 2 (Flanker-Bedingung: inkompatibel, kompatibel) X 2 (Gruppe: Patienten, Kontrollen) ANOVA ergab einen signifikanten Haupteffekt Elektrode. An der Elektrode FCz war die Amplitude der N2-Komponenten signifikant größer (N2 also stärker negativ) als an der Elektrode Fz ($F(1,46) = 83,610, p < ,001, n_p^2 = ,65$).

Für die weiteren Analysen wurde daher nur die Elektrode FCz betrachtet. Tabelle 12 gibt eine Übersicht über die N2-Amplituden an der Elektrode FCz in den unterschiedlichen experimentellen Bedingungen.

Tabelle 12. Deskriptive Statistik der Komponente N2 an der Elektrode FCz

	Patienten		Kontrollprobanden		$F(1,46)$	p	95% KI		$Cohen's\ d$
	$(n=24)$		$(n=24)$				untere	obere	
	M	SD	M	SD					
N2 an Fcz [μV]									
kompatibel	19,0	11,85	16,1	14,50	0,608	0,439	-10,67	4,71	0,219
Inkompatibel	27,8	20,86	19,5	21,57	1,860	0,179	-20,68	3,98	0,391

Eine 2 (Flanker-Bedingung: inkompatibel, kompatibel) X 2 (Gruppe: Patienten, Kontrollen) ANOVA ergab einen signifikanten Haupteffekt Bedingung ($F(1,46) = 7,53, p = ,01, n_p^2 = ,14$). In der inkompatiblen Bedingung war die Amplitude größer als in der kompatiblen Bedingung. Der Haupteffekt Gruppe wurde nicht signifikant ($F(1,46) = 1,52, p = ,22, n_p^2 = ,03$). Ein signifikanter Interaktionseffekt konnte ebenfalls nicht gefunden werden ($F(1,46) = 1,46, p = ,22, n_p^2 = ,03$). Eine explorative Analyse der paarweise Vergleiche ergab allerdings, dass die Patienten eine signifikant größere N2-Amplitude in der inkompatiblen Bedingung zeigten (27,8 μV) im Vergleich zur kompatiblen Bedingung (19,0 μV ; $p = ,008$). In der Gruppe der Kontrollprobanden zeigte sich dieser Effekt nicht ($p = ,283$; siehe Abbildung 17).

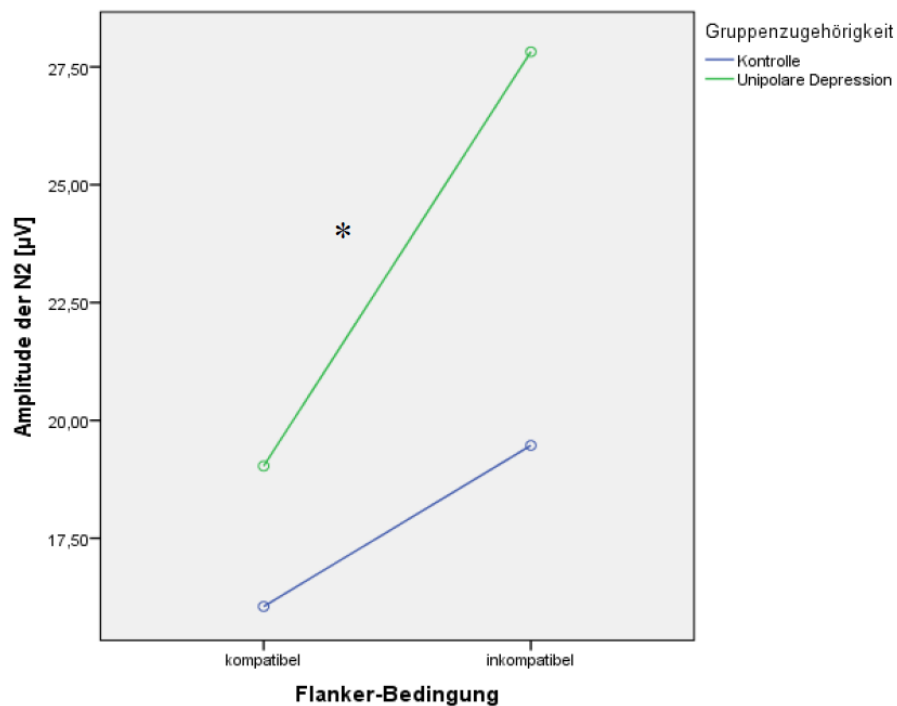


Abbildung 17. Amplitude der N2 EKP-Komponente an der Elektrode FCz. Dargestellt ist die Gruppe der depressiven Patienten (grün) im Vergleich zu der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden (blau) in beiden Bedingungen des Flanker-Paradigmas. * $p < ,05$.

3.2.2. P3

Für die P3-Komponente an der Elektrode Pz zeigte eine 2 (Flanker-Bedingung: inkompatibel, kompatibel) X 2 (Gruppe: Patienten, Kontrollen) ANOVA einen signifikanten Haupteffekt Bedingung ($F(1, 46) = 14,9, p < ,001, n_p^2 = ,25$) und einen signifikanten Haupteffekt Gruppe ($F(1, 46) = 7,14, p = ,01, n_p^2 = ,13$). Der Interaktionseffekt wurde ebenfalls signifikant ($F(1, 46) = 6,27, p = ,016, n_p^2 = ,12$).

Tabelle 13. Deskriptive Statistik der Komponente P3 an der Pz.

	Patienten		Kontrollprobanden		<i>F</i> (1,46)	<i>p</i>	95% KI		<i>Cohen's d</i>
	(n=24)		(n=24)				untere	obere	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>					
P3 an Pz [μ V]									
kompatibel	18,3	8,41	29,4	12,73	12,70	,001	4,83	17,36	-1,03
inkompatibel	17,2	10,65	23,3	16,20	2,39	,129	-1,85	14,09	-0,44

Die Patienten zeigten in beiden Bedingungen geringere P3-Amplituden als die Kontrollprobanden (siehe Tabelle 13 und Abbildung 19). Signifikant war dieser Effekt allerdings nur in der kompatiblen Bedingung (Patienten: 18,3 µV, Kontrollen: 29,4 µV; $p < ,001$).

001). In beiden Gruppen unterschieden sich die P3-Amplituden zwischen den beiden Bedingungen. In der inkompatiblen Bedingung (Patienten: 17,2 μ V, Kontrollen: 23,3 μ V) war die P3-Amplitude kleiner als in der kompatiblen Bedingung (Patienten: 18,3 μ V; Kontrollen 29,4 μ V; ($F(1, 46) = 12,7, p = ,001, n_p^2 = ,22$)). Allerdings war dieser Effekt nur in der Gruppe der Kontrollprobanden signifikant ($p < ,001$; siehe Abbildung 18).

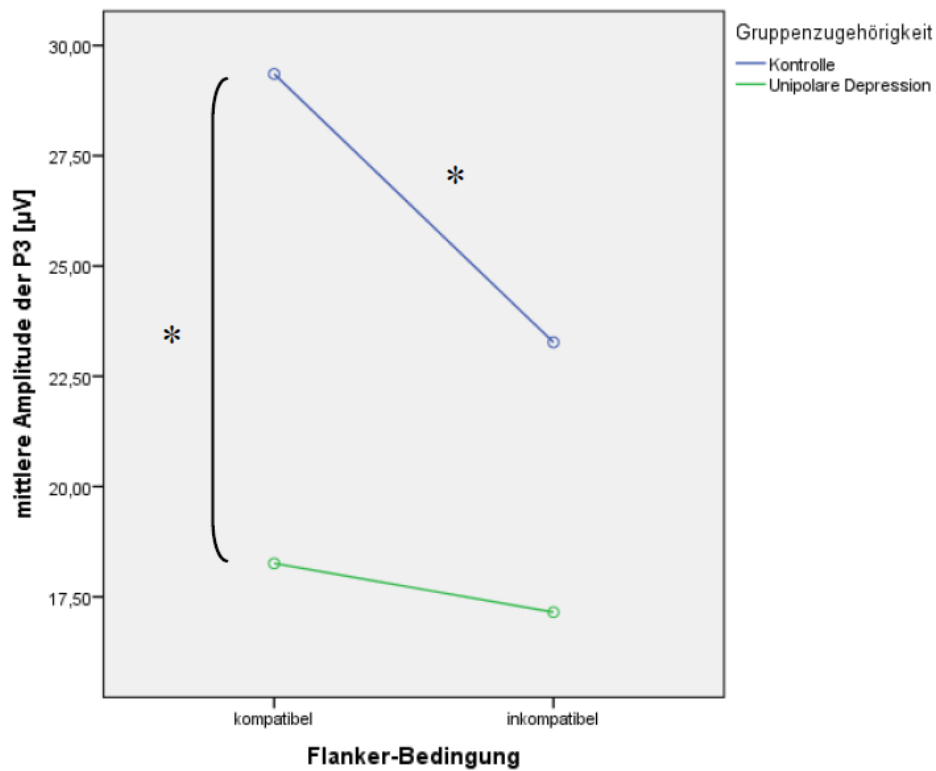


Abbildung 18. Mittlere Amplitude der P3 EKP-Komponente an der Elektrode Pz. Dargestellt ist die Gruppe der depressiven Patienten (grün) im Vergleich zu der Gruppe der gesunden Kontrollprobanden (blau) in beiden Bedingungen des Flanker-Paradigmas. * $p < ,05$.

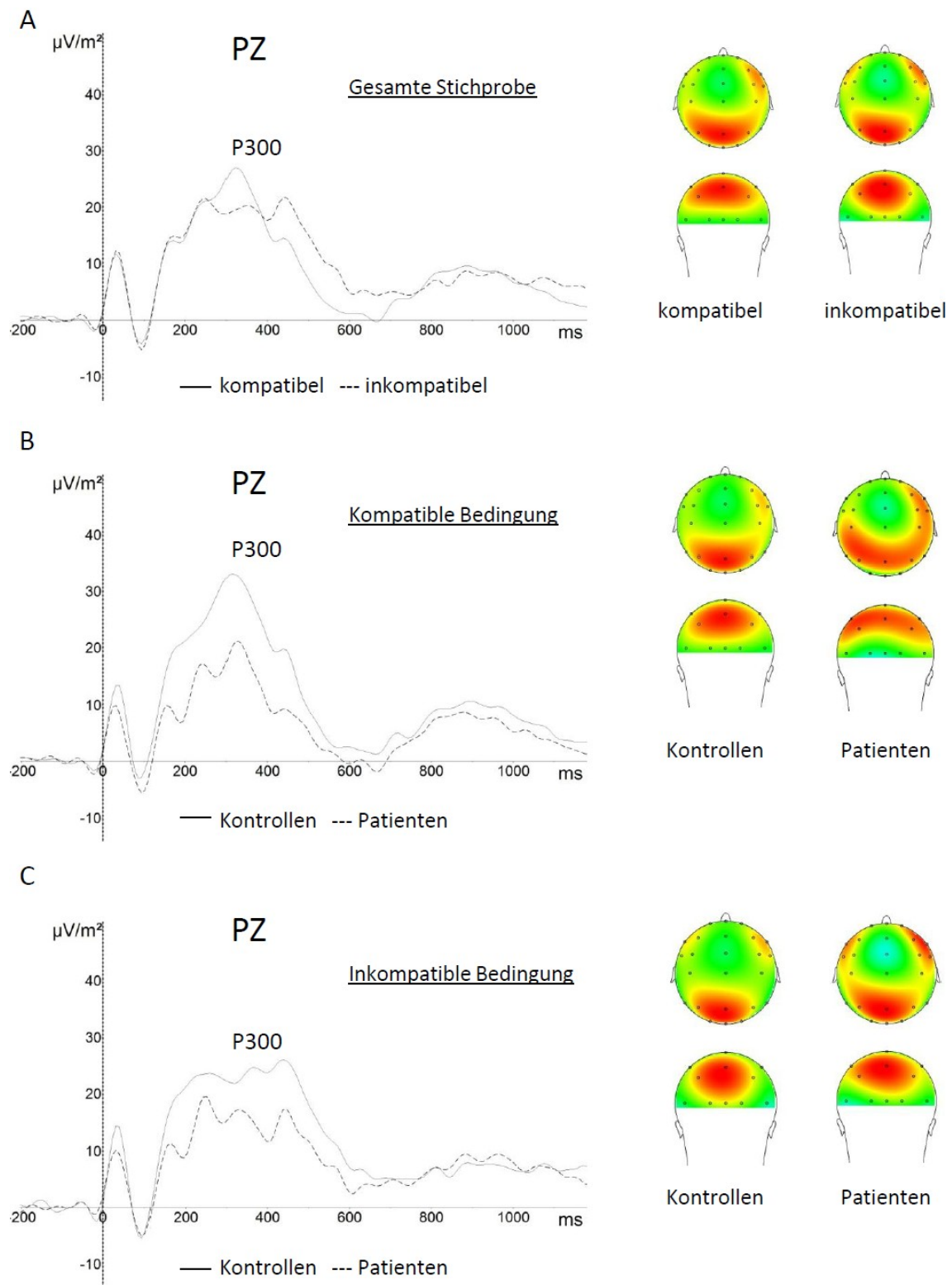


Abbildung 19. Ereigniskorrelierte Potentiale an der Elektrode Pz. Bild A zeigt beide Flanker-Bedingungen in der gesamten Stichprobe. Bild B zeigt die kompatible Bedingung für beide Gruppen getrennt. Bild C zeigt die inkompatible Bedingung, jeweils für Patienten und Kontrollprobanden.

3.3. Beziehung zwischen Hirnfunktion und Depressivität

Eine zweiseitige Korrelation nach Pearson zeigte eine signifikante Korrelation zwischen Hirnfunktion, gemessen als P3-Amplitude in der kompatiblen Bedingung, und der Schwere der Depressivität, gemessen als Punktwert des BDI ($r_c = -,33$, $p = ,02$). Je geringer die P3-Amplitude ausfiel, desto höher war der Punktwert des BDI (siehe Abbildung 20).

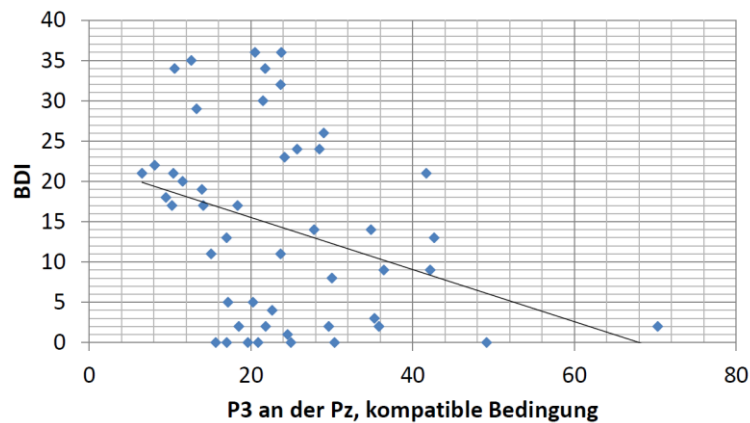


Abbildung 20. Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Depressivität, dargestellt als Korrelation zwischen P3 Amplitude (kompatible Flanker-Bedingung) und BDI Punktwert. Das Maß der Depressivität korreliert negativ mit der Hirnfunktion, repräsentiert durch die Komponente P3, gemessen an der Elektrode Pz. Eine hohe Depressivität ist mit einer niedrigen P3-Amplitude assoziiert.

3.4. Persönlichkeit als Vermittler zwischen Hirnfunktion und Depressivität

Bei der Auswertung des Selbststeuerungsinventars zeigte sich, dass die beiden Gruppen sich signifikant in 12 der 13 Skalen der Selbststeuerung unterschieden (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14. Deskriptive Statistik der Persönlichkeitsvariablen aus dem Selbststeuerungsinventar.

	Patienten (n=24)		Kontrollprobanden (n=24)		F(1,46)	p	95% KI		Cohen's d
	M	SD	M	SD			untere	obere	
A. Selbstregulation									
Selbstbestimmung	8,21	1,888	11,96	1,574	7,475	< ,001	2,740	4,760	-2,16
Selbstmotivierung	6,50	2,126	11,00	1,842	7,837	< ,001	3,344	5,656	-2,26
Selbstberuhigung	6,75	2,069	10,29	2,177	5,777	< ,001	2,308	4,766	-1,67
B. Selbstkontrolle									
Kognitive Selbstkontrolle	9,29	2,545	10,88	2,610	2,128	,039	,086	3,081	-0,62
Affektive Selbstkontrolle	12,00	2,322	10,88	3,125	-1,416	,164	-2,725	,475	0,41
C. Willensbahnung									
Initiative	7,83	3,130	10,38	2,039	3,333	,002	1,007	4,077	-0,97
Absichten umsetzen	8,46	3,021	11,63	1,952	4,313	< ,001	1,689	4,645	-1,25
Konzentrationsstärke	8,38	2,618	13,21	2,284	6,816	< ,001	3,406	6,261	-1,97
D. Selbstzugang									
Misserfolgsbewältigung	7,50	2,432	12,29	2,331	6,969	< ,001	3,408	6,176	-2,01
Selbstgespür	8,42	2,781	13,79	2,187	7,444	< ,001	3,922	6,828	-2,15
Integration	10,50	2,502	14,46	2,206	5,813	< ,001	2,588	4,329	-1,68
E. Alltagsstress									
Belastung	12,54	2,303	7,17	2,681	-7,451	< ,001	-6,827	-3,923	2,15
Druck/Bedrohung	12,38	2,763	7,71	2,789	-5,823	< ,001	-6,280	-3,053	1,68

Um diejenige Variable zu ermitteln, die den Gruppenunterschied am besten vorhersagt und somit am ehesten als Vermittler zwischen Hirnaktivität und Depressivität infrage kommen würde, wurde eine rückwärtsgerichtete, binäre logistische Regressionsanalyse durchgeführt. Diese zeigte, dass 7 der 13 Variablen – nach Ausschluss der erklärungschwächsten Prädiktoren – im finalen Modell zusammen genommen weiterhin eine Vorhersagekraft von 100% hatten ($\chi^2(1,7) = 66,54, p < ,001$, Nagelkerke $R^2 = 1,0$). Den größten Einfluss auf die Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit hatte die SSI-Variable Selbstgefühl (Selbstbestimmung: -11,62, Selbstberuhigung: -15,23, affektive Selbstkontrolle: 12,26, Initiative: 8,54, Misserfolgsbewältigung: 10,05, Selbstgefühl: -16,50, Integration: -12,78).

Eine Korrelation nach Pearson, zeigte, dass die Skala „Selbstgefühl“ signifikant mit der P3-Amplitude ($r_c = ,41, p = ,004$) und auch mit dem BDI ($r_c = -,76, p < ,001$) korrelierte (siehe *Abbildung 21*).

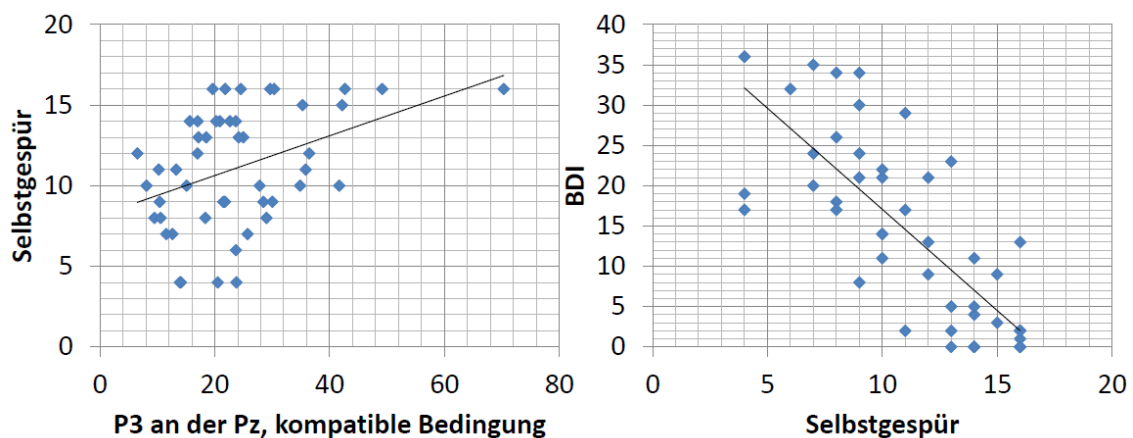
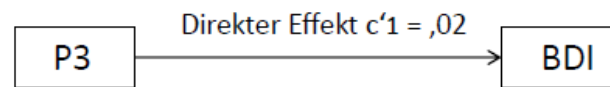


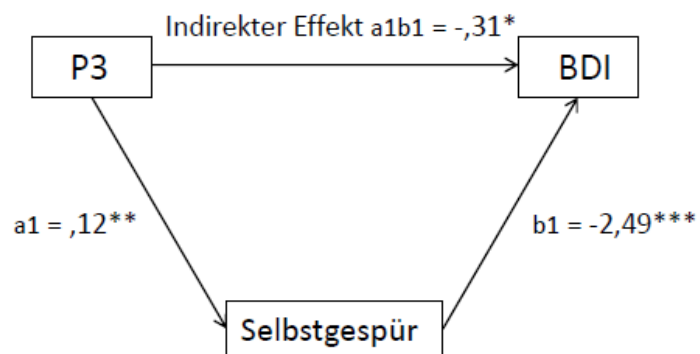
Abbildung 21. Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Selbstgefühl, sowie Zusammenhang zwischen Selbstgefühl und Depressivität. Eine erhöhte P3-Amplitude ist assoziiert mit einem erhöhten Selbstgefühl. Gleichzeitig ist niedriges Selbstgefühl assoziiert mit hoher Depressivität.

Eine anschließende Mediationsanalyse ergab, dass Selbstgefühl die Beziehung zwischen Hirnaktivität – gemessen als P3-Amplitude an der Pz in der kompatiblen Bedingung – und Depression – ermittelt über den BDI – vermittelt. In diesem Mediationsmodell war die direkte Beziehung zwischen P3-Amplitude und BDI nicht mehr signifikant ($p = ,87$). Somit lag eine vollständige Mediation durch die Variable Selbstgefühl vor (siehe *Abbildung 22*).

A Beziehung zwischen Hirnaktivität und BDI



B Mediation der Beziehung durch Selbstgefühl



Totaler Effekt $c1 = -,32^*$

Abbildung 22. Mediation der Beziehung zwischen Hirnaktivität und Depression durch Selbstgefühl.

* $p < ,05$; ** $p < ,01$; *** $p < ,001$. Die Beziehung zwischen Hirnfunktion gemessen anhand der P3 an der Elektrode Pz mit dem Maß der Depressivität gemessen anhand des BDI Punktwertes wird mediiert durch die Variable Selbstgefühl (Indirekter Effekt von P3 auf BDI über Selbstgefühl). Der direkte Effekt von P3 auf BDI ist somit nicht mehr signifikant.

4. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden exekutiven Funktionen in einer Gruppe von depressiven Patienten und gematchten gesunden Kontrollprobanden mit Hilfe des Flanker-Paradigmas untersucht, während ein EEG abgeleitet wurde. Ziel der Untersuchung war es, Anomalien der Hirnfunktion bei depressiven Menschen zu untersuchen und diese mit spezifischen Persönlichkeitsvariablen in Verbindung zu bringen. Von Interesse war bei diesem Projekt daher zunächst das Verhalten der beiden Gruppen im Vergleich. Im Hinblick auf das Verhalten wurden Reaktionszeit und Fehlerrate analysiert. Die Hirnfunktion wurde anhand von spezifischen EKP-Komponenten mit einem Schwerpunkt auf der Verbindung zwischen Hirnaktivität und dem Grad der Depressivität untersucht. Ein weiterer Fokus lag darin zu untersuchen, ob bestimmte Dimensionen der individuellen Selbstregulations-Kapazität eine vermittelnde Rolle zwischen Hirnfunktion und Depressivität spielen könnten.

Die Analyse der Daten ergab die folgenden Ergebnisse: Mit Blick auf das Verhalten zeigte sich, dass in der inkompatiblen Version des Flankers in der gesamten Stichprobe signifikant mehr Fehler gemacht wurden und signifikant längere Reaktionszeiten auftraten als in der kompatiblen Bedingung. Zudem gaben die Daten Hinweise auf eine erhöhte Fehlerrate bei Patienten und dies vor allem in der inkompatiblen Bedingung des Flanker-Paradigmas.

Auf Ebene der Hirnfunktion waren zwei EKP-Komponenten von besonderem Interesse: die P3 und die N2. Die Amplitude der P3-Komponente, gemessen an der Elektrode Pz, war in der Gruppe der depressiven Patienten in beiden Bedingungen des Paradigmas kleiner als in der Gruppe der Kontrollprobanden. Darüber hinaus zeigten sich insgesamt niedrigere Amplituden in der inkompatiblen Bedingung im Vergleich zur kompatiblen Bedingung. Die Amplitude der N2-Komponente an der Elektrode FCz war hingegen in der inkompatiblen Bedingung größer als in der kompatiblen Bedingung. Insbesondere in der Gruppe der depressiven Patienten war die Amplitude signifikant größer im Vergleich zur N2-Amplitude in der kompatiblen Version.

Eine Mediationsanalyse zeigte, dass der Einfluss der Hirnfunktion, gemessen als Amplitude der P3, auf die Depressivität, gemessen als Punktwert des BDI, nicht direkt erfolgt, sondern von einer ganz bestimmten Dimension der Selbstregulation vermittelt wird: dem Selbstgefühl.

Im Folgenden wird nun zunächst dargelegt, inwieweit die eingangs aufgestellten Hypothesen bestätigt oder widerlegt werden konnten. Anschließend werden die Ergebnisse dieser Arbeit bewertet und in den aktuellen Kontext eingeordnet.

4.1. Vergleichbare Reaktionszeiten und eine Interaktion bei den Fehlerraten

Die in dieser Arbeit gefundenen Verhaltenseffekte stimmen mit dem bisher beschriebenen Flanker-Effekt überein (z.B. Holmes et al., 2010; Kopp et al., 1996): Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit zeigen die untersuchten Personen in der inkompatiblen Bedingung längere Reaktionszeiten und machen mehr Fehler als in der kompatiblen Bedingung. Dieser Effekt wird von Willemssen und Kollegen als Kennzeichen von sogenannten „Stimulus-Response Compatibility (SRC) Tasks“ beschrieben, bei denen es relevante Informationen in Form von Targets und irrelevante Informationen in Form von Flankern gibt (Willemssen, Hoormann, Hohnsbein, & Falkenstein, 2004). Dabei wird angenommen, dass langsamere Reaktionszeiten und eine höhere Fehlerrate entstehen, wenn der irrelevante Reiz mit der falschen Antwort assoziiert ist, wie im Falle der inkompatiblen Bedingung des Flankers. Das schlechtere Abschneiden aller Teilnehmer in der inkompatiblen Version ist demnach ein erwarteter Effekt, der die Validität des verwendeten Paradigmas in der aktuellen Studie bestätigt.

Mit Blick auf die Leistung depressiver Patienten bei Aufgaben zu exekutiven Funktionen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden gibt es in der Literatur bisher keine einheitlichen Ergebnisse. In einer Studie von Kaiser und Kollegen (2003) konnte anhand eines Go/Nogo-Paradigmas gezeigt werden, dass depressive Patienten eine schlechtere Leistung zeigen als eine gesunde Kontrollgruppe. Die Patienten machten insbesondere in der Nogo-Bedingung, welche die schwierigere Bedingung ist, mehr Fehler als die Kontrollgruppe, also dann, wenn eine Antwort zu unterdrücken war. Die Autoren interpretierten dieses Ergebnis als spezifische Beeinträchtigung der Antwortunterdrückung („response inhibition“), die bei depressiven Patienten vorliege. Andere Autoren hingegen konnten allein aufgrund der behavioralen Daten keine Einschränkungen der exekutiven Funktionen feststellen. In einer Studie von Pizzagalli beispielsweise wiesen Personen mit einem hohen BDI keine schlechtere Leistung auf. Sie waren weder langsamer als Kontrollpersonen mit einem geringen BDI noch machten sie mehr Fehler bei der Durchführung des Eriksen-Flanker Paradigmas (Pizzagalli, Peccoralo, Davidson, & Cohen, 2006). Auch in einer Studie von Ruchow und Kollegen (2008), die ein kombiniertes Flanker-Go/Nogo-Paradigma in einer Stichprobe von partiell remittierten Depressionspatienten im Vergleich zu einer Gruppe gesunder Probanden testete, konnten keine Gruppenunterschiede bezüglich des Verhaltens festgestellt werden. Clawson und Kollegen (2013) konnten unter Verwendung des modifizierten Flanker-Paradigmas ebenfalls keine Unterschiede beim Vergleich von depressiven und gesunden Probanden in Bezug auf ihre Leistung nachweisen.

Die vorhergesagten Gruppeneffekte in Bezug auf die Reaktionszeit erwiesen sich in der vorliegenden Untersuchung als nicht signifikant. Die Patienten wiesen in keiner der beiden Bedingungen eine verlangsamte Reaktionszeit im Vergleich zu den Kontrollprobanden auf. In einer Studie von Lemelin und Kollegen (1997) konnte gezeigt werden, dass es in Bezug auf die Beeinträchtigung der EF auf Verhaltensebene zwei unterschiedliche Gruppen von Depressiven gibt. In ihrer Studie war ein Teil der Patienten bei der Beantwortung von Aufgaben, bei denen irrelevante Informationen unterdrückt werden mussten, langsamer als in der einfacheren Vergleichsaufgabe. Ein anderer Teil der Patienten zeigte dabei jedoch keinerlei Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit. Die Verlangsamung deuteten sie als Defizit bei der Auswahl von widersprüchlichen Antwortmöglichkeiten. Ein fehlender Reaktionszeit-Effekt könnte also auch damit begründet werden, dass Patienten, bei denen sich das Defizit der EF manifestiert mit jenen gemischt worden sind, bei denen sich dieses Defizit auf Verhaltensebene nicht zeigt. Die Effekte beider Gruppen würden sich dann gegenseitig aufheben. Eine Subgruppenanalyse könnte Aufschluss über dieses Phänomen geben.

Die Hypothese der vorliegenden Arbeit bezüglich der Fehlerrate kann durch die durchgeführte Untersuchung nicht bestätigt werden. Allerdings weisen die Ergebnisse der aktuellen Studie in diese Richtung. Der Gruppeneffekt erwies sich als nahezu signifikant: Die Gruppe der Depressiven machte mehr Fehler als die gesunde Vergleichsgruppe. Der Interaktionseffekt erreichte das Signifikanzniveau nicht, bei Betrachtung der paarweisen Vergleiche zeigte sich jedoch in der inkompatiblen Bedingung ein annähernd signifikanter Effekt: Die schlechtere Leistung der Gruppe der depressiven Patienten zeigt sich insbesondere in der komplexeren Bedingung des Flanker-Paradigmas. In der inkompatiblen Bedingung machten die Patienten mehr Fehler als die gesunden Kontrollprobanden. Dieses Ergebnis weist auf eine Beeinträchtigung der Inhibition irrelevanter Informationen und damit der EF der depressiven Patienten in der vorliegenden Stichprobe hin.

Ein fehlender Effekt in Bezug auf die Reaktionszeiten in der inkompatiblen Bedingung könnte an der zu niedrig gewählten Schwierigkeit des Paradigmas liegen. Vasic und Kollegen (2007) weisen in einem Übersichtsartikel darauf hin, dass exekutive Funktionen bei Depressiven besonders dann beeinträchtigt sind, wenn „eine aktive und anspruchsvolle Leistung erforderlich ist“ (Vasic et al., 2007). Dies war möglicherweise bei dem hier verwendeten Flanker-Paradigma nicht der Fall. Mündlichen Berichten der teilnehmenden Probanden und Patienten zufolge wurde die Aufgabe insgesamt als einfach bis angemessen eingestuft. Eine weitere Erklärung für die fehlende Reaktionszeitverlängerung der depressiven Gruppe in der inkompatiblen Bedingung könnte auch sein, dass eine Beeinträchtigung der EF im Bereich der Inhibition irrelevanter Stimuli sich zwar in einer erhöhten Fehlerrate ausdrückt, die Reaktionsgeschwindigkeit jedoch unberührt lässt, da sich das Defizit auf die Anteile des

Verhaltens (Schnelligkeit gegenüber Korrektheit) unterschiedlich auswirkt. Die Patienten könnten also Schwierigkeiten bei der Unterdrückung der falschen Antwort haben und dadurch mehr Fehler machen, die Antworten aber genauso schnell geben wie Kontrollprobanden. Beide Verhaltensdimensionen sind möglicherweise getrennt voneinander zu bewerten, wenn es um exekutive Funktionen geht.

4.2. Defizite der exekutiven Funktion bei depressiven Patienten spiegeln sich auf neurophysiologischer Ebene wider

Die N2 ist bei EEG-Studien mit depressiven Patienten eine häufig untersuchte EKP-Komponente, da gezeigt werden konnte, dass sie vorwiegend durch den ACC generiert wird (z.B. Botvinick et al., 2004). Der ACC weist bei depressiven Patienten Veränderungen in seiner Aktivität auf (z.B. Schöning et al., 2009). Eine Veränderung der N2-Amplitude wird vor allem dann gefunden, wenn sich die zu lösende Aufgabe in ihrem Schwierigkeitsgrad verändert. Bei einer Steigerung des Schwierigkeitsgrades nimmt die Amplitude der Komponente zu, da ein höheres Maß an Kontrolle und Überwachung der Aufgabe („action monitoring“) benötigt wird und entsprechend mehr kognitive Ressourcen aktiviert werden müssen (Beste et al., 2010). Bei Depressiven konnte ein Defizit dieser Überwachungsfunktion beobachtet werden. In einer Studie von Holmes und Pizzagalli (2008) beispielsweise kam ein Paradigma zur Anwendung, bei dem, wie beim Flanker-Paradigma, zwei mögliche Antworten miteinander konkurrierten. In dieser Studie wurde insgesamt eine verminderte N2-Amplitude in den EKPs der depressiven Patienten gefunden. Die verminderte N2-Amplitude wurde dabei als eine Beeinträchtigung der Konflikt-Überwachung („conflict monitoring“) bei depressiven Patienten gedeutet. Eine weitere Studie von Holmes und Kollegen aus dem Jahre 2010 lässt darauf schließen, dass diese Beeinträchtigungen der Überwachung bei Aufgaben mit hohem Konfliktpotential („high-conflict trials“) bereits vor der depressiven Symptomatik vorhanden sein könnten und als Vorbote oder Risikofaktor angesehen werden kann (Holmes et al., 2010).

Die aktuellen Ergebnisse stimmen mit dem erwarteten Flanker-Effekt überein. Die N2-Peak-to-Peak-Amplituden in der inkompatiblen Bedingung zeigten sich in der gesamten Stichprobe vergrößert im Vergleich zur kompatiblen Bedingung. Ein Gruppeneffekt, ebenso wie ein Interaktionseffekt, ließ sich allerdings nicht feststellen. Dies kann unterschiedliche Gründe haben. Zum einen ist es möglich, dass die Stichprobengröße nicht ausreichend war, um Gruppenunterschiede zu zeigen. Die erhöhten N2-Amplituden der depressiven Patienten in beiden Flanker-Bedingungen sprechen für diese Sichtweise. Bei der Betrachtung der paarweisen Vergleiche fällt auf, dass die Patienten insbesondere in der inkompatiblen Bedingung eine größere Amplitude zum einen im Vergleich zur kompatiblen Bedingung und zum anderen im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden aufweisen. Bezieht man an dieser Stelle die Ergebnisse der Analyse der Fehlerrate in die Überlegungen mit ein (siehe 4.1), ist dieses

Ergebnis aufschlussreich. Auch bei den Fehlerraten zeigte sich in der inkompatiblen Bedingung eine erhöhte Fehlerrate in der Gruppe der depressiven Patienten. Zusammengenommen könnte dies auf eine dysfunktionale Verarbeitung von Trials mit konkurrierenden Antwortmöglichkeiten hinweisen. Konflikte, die durch widersprüchliche Antwortmöglichkeiten in einer Aufgabe entstehen, konnten in bildgebenden Studien bereits mit dem ACC assoziiert werden (z.B. Botvinick et al., 2004). Der ACC wird bei der Detektion eines Konfliktes aktiviert (z.B. Botvinick et al., 2004). Er ist zudem verantwortlich für die Generierung der N2-Komponente (z.B. van Veen & Carter, 2002).

Es ist somit anzunehmen, dass die vergrößerte N2-Amplitude in der inkompatiblen Bedingung des Flanker-Paradigmas bei depressiven Patienten in der aktuellen Untersuchung durch eine verstärkte Registrierung eines Konfliktes im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden zu erklären ist. Dabei ist zu beachten, dass die Schwierigkeit der hier verwendeten Aufgabe womöglich nicht ausreichte, um den Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen stärker herauszubringen und damit signifikante Ergebnisse zu erzielen. Es ist jedoch auch gut möglich, dass depressive Patienten Schwächen im Bereich der Konflikt-Überwachung haben, die sich durch das Flanker-Paradigma nicht adäquat untersuchen lassen. Kurz gesagt deuten die in dieser Studie gezeigten N2-Effekte darauf hin, dass depressive Patienten unter einer Schwäche der Konflikt-Überwachung leiden.

In Bezug auf die P3-Komponente konnten die aufgestellten Hypothesen nur zum Teil bestätigt werden. Der Flanker-Effekt war signifikant: Die Amplituden der P3 in der kompatiblen Bedingung waren signifikant größer als die in der inkompatiblen Bedingung. Dieser Effekt zeigte sich jedoch entgegengesetzt zu den vorherigen Annahmen. Inkompatible Stimuli sind zum einen komplexer, wodurch sie eine verstärkte kognitive Verarbeitung anstoßen. Zum anderen ist der inkompatible Reiz in diesem Paradigma seltener und führt damit laut Polich (Polich, 2007) zu einem Wahrscheinlichkeits-Effekt („probability effect“). Durch diesen sollte bei sinkender Wahrscheinlichkeit des Erscheinens des Reizes die Amplitude der P3 ansteigen. Mit abnehmender Wahrscheinlichkeit und zunehmender Komplexität und Besonderheit des Reizes sollte die Amplitude der P3 in der inkompatiblen Bedingung also größer werden. Dieser Effekt der P3 wurde durch Studien zu exekutiven Funktionen gezeigt und als Stärke der kognitiven Verarbeitung gedeutet (z.B. Bruder, 1992; Johnson, 1986; Sutton et al., 1965).

In der vorliegenden Untersuchung fand sich dieser Effekt genau umgekehrt. Die Amplituden der P3-Komponente waren in der kompatiblen Flanker-Bedingung größer als in der inkompatiblen. Eine erste Erklärungsmöglichkeit für diese Ergebnisse bietet Polich (2007), der bezüglich der P3 noch eine weitere Hypothese aufstellt: In seinem Artikel stellt er die Vermutung an, dass die P3 einen Inhibitionsprozess anzeigt, bei dem bereits laufende

Hirnaktivität unterdrückt wird, um ausschließlich Aufgaben-relevante Informationen zuzulassen. Dabei werden Prozesse inhibiert, die nichts mit der Aufgabe an sich zu tun haben und die parallel zur Aufgabenbewältigung ablaufen. Laut Polich verhinderten diese im Hintergrund ablaufenden Prozesse, dass alle kognitiven Ressourcen für die Bewältigung der aktuellen Aufgabe genutzt werden und müssen daher heruntergefahren bzw. inhibiert werden (Polich, 2007). Diese Inhibition spiegelt sich in der P3 wider. Die P3 ist bei einfacheren Aufgabenanteilen nun deshalb erhöht, weil neben der Aufgabenbewältigung noch genug kognitive Ressourcen zur Verfügung stehen, um die Inhibition aktuell irrelevanter Hirnaktivität aufrecht zu erhalten. Wird die Aufgabe jedoch schwieriger, wie in Trials mit höherer kognitiver Anforderung („high cognitive demand“ (Polich, 2007)), wird dieser Inhibitionsprozess gemindert, weil mehr Ressourcen für die eigentliche Aufgabenbewältigung benötigt werden, die nun anspruchsvoller geworden ist. Dies könnte auch in der inkompatiblen Version des Flanker-Paradigmas der Fall sein. Dazu passt eine Deutung der P3 aus einer früheren Publikation von Polich, in der konstatiert wird, dass die P3 die Qualität widerspiegelt, mit der eine Information verarbeitet wird (Polich & Herbst, 2000).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können somit dahingehend interpretiert werden, dass die P3 in der kompatiblen Flanker-Bedingung einen noch stabilen Inhibitionsvorgang widerspiegelt, bei dem Informationen von guter Qualität effektiv verarbeitet werden können und die Aufgabe dementsprechend gut ausgeführt wird. Dazu passen die relativ niedrige Fehlerrate und die kürzere Reaktionszeit in der kompatiblen Bedingung. Wird die Aufgabe nun komplexer und müssen mehr Ressourcen für die Bewältigung der Aufgabe in Anspruch genommen werden, nimmt der Inhibitionsprozess zugunsten der Verwendung von Ressourcen für die Aufgaben-Bewältigung ab. Die gesteigerte Ressourcenallokation hin zur relevanten Aufgabe bewirkt zwar, dass immer noch ein Großteil der Trials korrekt beantwortet wird. Die Leistung nimmt jedoch dennoch aufgrund der höheren Anforderung ab und Fehlerrate und Reaktionszeit nehmen zu.

Der gefundene Gruppeneffekt zeigte, dass die Amplitude der P3 in der Gruppe der Depressiven gegenüber der P3-Amplitude der gesunden Kontrollprobanden vermindert war. Studien, die eine verminderte P3-Amplituden bei depressiven Patienten zeigen, sind zahlreich und der Befund ist mittlerweile nahezu charakteristisch für EKP-Funde bei Depressiven (z.B. Gangadhar et al., 1993; Diner et al., 1985; Rösche & Wagner, 2003). Eine einheitliche Interpretation dieses viel-replizierten Fundes fehlt jedoch weiterhin.

Bislang wurde in der Literatur die verminderte P3-Amplitude bei depressiven Patienten als ein kognitives Defizit gedeutet, das assoziiert ist mit einer Beeinträchtigung bestimmter Stadien der Informationsverarbeitung. Als Beispiel für möglicherweise betroffene Stadien der Informationsverarbeitung wurden beispielsweise die Reiz-Beurteilung und das Aktualisieren

des Arbeitsgedächtnisses angeführt (Diner et al., 1985). Die Funde konnten zwar repliziert werden, die Deutung der P3-Reduktion fällt offensichtlich dennoch schwer und ist, wie beispielsweise in einer Studie von Röschke und Kollegen, sehr allgemein als das Fehlen von zugänglichen Ressourcen („lack of available resources“) formuliert (Röschke & Wagner, 2003). Dubal und Kollegen deuteten die verminderte P3-Amplitude bei Patienten mit Anhedonie ebenfalls als verminderte Bereitstellung von Ressourcen („resource allocation deficit“) (Dubal et al., 2000).

Setzt man an der oben erläuterte Hypothese von Polich an, wäre es denkbar, dass depressive Patienten ein vermindertes Maß an Inhibitionsfähigkeit haben, dass sich bereits bei den relativ einfachen kompatiblen Trials zeigt. Dies veranschaulicht der Interaktionseffekt, der eine signifikant kleinere P3-Amplitude der depressiven Patienten im Vergleich zu den Kontrollprobanden in der kompatiblen Flanker-Bedingung anzeigte. Das ohnehin schon verminderte Maß an Inhibition nimmt in der schwierigeren inkompatiblen Bedingung nun noch weiter ab. Da jedoch nur wenige kognitive Ressourcen von den Inhibitionsprozessen abgezogen werden können, um sie für die erschwerte Aufgabenbewältigung zu verwenden, weil von Anfang an weniger Ressourcen vorhanden waren, wird auch die Aufgabe schlechter bewältigt und die Fehlerrate steigt an. Bei den Patienten ist die Qualität der Informationsverarbeitung schlechter als bei den gesunden Probanden und nimmt in Situationen, in denen mehr Ressourcen benötigt werden (inkompatible Bedingung), noch mehr ab. Die P3 wäre somit ein Marker der Stärke der Inhibitionsprozesse von Aufgaben-irrelevanten Prozessen und der Verarbeitungsqualität von Stimuli und damit indirekt ein Marker für die Ressourcen, die bei Aufgaben zur EF beansprucht werden können. Dies wäre ein Hinweis darauf, dass Exekutive Funktionen bei den depressiven Patienten in der aktuellen Stichprobe vermindert sind und bestätigt damit bereits zuvor postulierte Defizite der exekutiven Kontrolle in der Depression.

Eine weitere plausible Erklärung für eine Reduktion der P3 finden Beste und Kollegen (2012) in einer Studie zu exekutiven Funktionen bei Patienten mit Chorea Huntington. In ihrer Arbeit zeigt sich unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit eine kleinere P3-Amplitude in der inkompatiblen Version des Paradigmas im Vergleich zu der kompatiblen Version. Die Autoren deuten diesen Befund als Ausdruck einer erhöhten Last auf dem Arbeitsgedächtnis. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie entsprechen dieser Deutung. Nach der „Scaffolding theory“ (Park & Reuter-Lorenz, 2009) werden für die Bewältigung von Aufgaben mit erhöhtem Anspruch zusätzliche Ressourcen aus bis dahin weniger genutzten Netzwerken benötigt. Um diese Reserve zu nutzen, bedarf es einem dynamischen Prozess, der kognitiven Plastizität, die es ermöglicht, ungenutzte Ressourcen zu akquirieren. Laut Park und Reuter-Lorenz schützt dieser Prozess auch kognitive Funktionen im alternden Gehirn. Ihre Theorie ist es, dass der progrediente Verlust von Neuronen durch eine fortwährende Neuorganisation der kognitiven

Funktionen kompensiert werden kann. Auch im Rahmen der depressiven Störungen konnte man eine verminderte Funktion insbesondere der dopaminergen Neurone nachweisen (Malhi et al., 2005; Mayberg, 2009; Pogarell et al., 2011). Ein erhöhtes Maß an plastischen Prozessen zur Aufrechterhaltung kognitiver Prozesse wäre also auch hier ein denkbarer Mechanismus. Dieser scheint jedoch nicht adäquat zu funktionieren. Diese Verminderung der Ressourcenaktivierung für die Aufgabenbewältigung spiegelt sich in der verminderten P3-Amplitude wider. Die typischen Kompensationsvorgänge können hier nicht angemessen greifen und dem Verlust der kognitiven Fähigkeiten nicht entgegen gewirkt werden. Möglicherweise liegt bei der Depression zusätzlich zu dem Verlust dopaminergen Neurone eine Beeinträchtigung der Kompensationsmechanismus vor, was auf eine geschädigte kognitive Plastizität bei Depressiven hindeuten könnte.

Kok (2001) charakterisiert die P3-Amplitude allgemein als Maß der Intensität der Verarbeitungsprozesse („intensity of processing“). Demnach ist es möglich, dass bei einer leichteren Aufgabe mehr Intensität verwendet werden kann und bei einer Zunahme der Schwierigkeit und Komplexität der Aufgabe die Intensität abnimmt. Dies kann dadurch zustande kommen, dass beispielsweise in der inkompatiblen Bedingung der Flanker-Aufgabe ein größeres Spektrum an Fähigkeiten benötigt wird. Es muss nicht mehr nur die Richtung des Pfeils auf das Drücken der Taste übertragen werden, sondern die Information der Flanker muss auch zusätzlich unterdrückt werden. Es könnte somit weniger Intensität in das Ausführen der Aufgabe investiert werden. Die Amplitude der P3 nähme ab.

Hinsichtlich der Interpretation der neurophysiologischen Ergebnisse kann zusammenfassend folgendes gesagt werden: Die vorliegende Untersuchung gibt einen Hinweis darauf, dass depressive Kognition ausgezeichnet ist durch eine erhöhte Sensibilität für Konflikte. Dies wird reflektiert von einer gesteigerten N2-Amplitude in der inkompatiblen Flanker-Bedingung. Dieses verstärkte Registrieren von Konflikten erfordert eine intensivere Verarbeitung des eingegangenen Stimulus. Diese Verarbeitung wird von der P3-Komponente repräsentiert. Defizite der Verarbeitungsprozesse komplexer Aufgaben durch geringere neuronale Ressourcen ermöglichen es jedoch nicht, adäquat auf diese erhöhte Anforderung zu reagieren und die Patienten machen somit insbesondere in der inkompatiblen Bedingung des Flanker Paradigmas mehr Fehler als die gesunden Kontrollprobanden.

Zu geringe Signifikanzniveaus im Bereich von N2 und Fehlerrate machen jedoch weitere Untersuchungen dringend erforderlich, um die vorliegenden Hinweise zu bestätigen.

4.3. Persönlichkeitsvariable vermittelt zwischen Hirnfunktion und Depressivität

In der aktuellen Stichprobe war die Amplitude der P3 in der kompatiblen Bedingung des Flanker-Paradigmas umso kleiner, je höher der Punktwert des BDI war. Dies bedeutet, dass die

Schwere der Depressivität bei Verminderung dieser spezifischen Hirnaktivität ansteigt. Diese Beobachtung passt zu der bereits bestätigten Hypothese, die besagt, dass depressive Patienten ein Defizit bei den exekutiven Funktionen aufweisen (siehe 4.2). Die Korrelation zwischen Hirnfunktion und Depressivität zeigt, dass der Unterschied in Depressionssymptomatik zwischen depressiven und nicht depressiven Menschen tatsächlich durch einen Unterschied in einer ganz spezifischen Hirnfunktion bedingt sein könnte.

Holmes und Kollegen (2010) führen an, dass Einschränkungen der kognitiven Kontrolle („cognitive control“) die Grundlage für die Entwicklung einer komplexeren, emotionalen Störung, wie sie eine Depression darstellt, sein können. Ursache dafür sei, dass Personen mit nicht-adaptiver Kognitionskontrolle stärker von alltäglichem Stress beeinträchtigt sind, weil für Affekt und Kognition gemeinsame neuronale Netzwerke benötigt werden (Holmes et al., 2010).

In den vorherigen Abschnitten wurde festgestellt, dass die depressiven Patienten in der vorliegenden Stichprobe ein Defizit der exekutiven Funktionen aufweisen, welches sich in einer verminderten Hirnfunktion anhand der P3-EKP-Komponente zeigt. Weiterhin zeigte sich, dass das Maß der Einschränkung der exekutiven Funktionen mit der Schwere der Depressivität korrelierte. Als nächstes wurde untersucht, ob es einen weiteren Faktor gibt, der den Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Depressivität vermittelt. Aus diesem Grund wurde das Selbststeuerungsinventar für weitere Analysen herangezogen um zu untersuchen, ob basale Bereiche der Selbstregulation in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen könnten. Laut Kuhl (2002b) ist die Selbststeuerung ein „Gegenregulativ zu den risikoerhöhenden Dispositionen“. Bei Depressiven scheint ein solches Gegenregulativ zu fehlen, weshalb sie depressive Symptome entwickeln. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, welcher Teil der Selbststeuerung es genau ist, der bei Depressiven beeinträchtigt ist. Interessant ist dabei, dass laut Kuhl jeder Mensch eine unterschiedliche Art von Gegenregulation, den sogenannten „Stress-Schutz“, besitzt. Die Stärken und Schwächen in den Bereichen der Selbststeuerung sind bei jedem Menschen individuell sehr unterschiedlich (J. Kuhl & Fuhrmann, 1998). Nichtsdestotrotz könnte es unter den Dimensionen der Selbstregulation eine Dimension geben, die insbesondere depressive Menschen charakterisiert und die zusätzlich mit den Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen in der Depression korreliert. Diese Dimension könnte dann der entscheidende Faktor sein, der Menschen vulnerabel gegenüber schwierigen äußeren Einflüssen macht, sodass sie eine Depression entwickeln.

Die Analyse der Skalen des Selbststeuerungsinventars zeigte, dass depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden ein erhebliches Defizit der Selbstregulation in ganz unterschiedlichen Bereichen aufweisen. Depressive Patienten unterschieden sich in 12 der 13 Skalen des SSI signifikant von den Kontrollprobanden. Die weiteren Analysen ergaben, dass insbesondere das Selbstgefühl den Unterschied zwischen depressiven und nicht-depressiven

Personen ausmachte. Entscheidend dabei war, dass in der vorliegenden Stichprobe die Amplitude der P3 in der kompatiblen Version des Flankers signifikant mit dem Maß an Selbstgefühl korrelierte. Die Analysen zeigten weiterhin, dass das Maß des Selbstgefühls hochsignifikant mit dem Schweregrad der Depression korrelierte. Ein geringeres Maß an Selbstgefühl scheint einher zu gehen mit einer stärkeren Depressivität und ein höheres Selbstgefühl mit einer geringen Depressivität. Eine Mediationsanalyse erwies, dass das Selbstgefühl einer Person die Beziehung zwischen Hirnfunktion und Depressivität vermittelt. Das bedeutet, dass eine verminderte Hirnfunktion nicht direkt zu einer stärkeren Depressivität führt, sondern, dass dieser Effekt durch eine bestehende Beeinträchtigung der Selbstregulation, genauer gesagt durch ein gering ausgeprägtes Selbstgefühl, bedingt ist.

Laut Antonovsky (1997) verursacht die vorherrschende Entfremdung in der Gesellschaft von heute zivilisationsbedingte Erkrankungen, zu denen auch affektive Störungen wie die Depression gehören (Antonovsky, 1997; J. Kuhl & Kaschel, 2004). Die Entfremdung ist ein Mangel in einer Dimension der Selbstregulation, nämlich des Selbstgefühls, und kann definiert werden als das fehlende „Erleben von Kohärenz und Lebenssinn“ (J. Kuhl & Kaschel, 2004) oder als das Gegenteil der Selbstregulationsfunktion Selbstgefühl (J. Kuhl & Fuhrmann, 1998). Das Selbstgefühl ermöglicht es uns, die eigenen Wünsche und Bedürfnisse wahrzunehmen. Ohne ein ausreichendes Maß an Selbstgefühl ist es uns nicht möglich, in stressigen Situationen oder unter Druck unsere eigentlichen Bedürfnisse zu empfinden, wodurch eine effektive Selbstregulation nicht mehr möglich ist.

In der in dieser Arbeit verwendeten Version des SSI gibt es vier Fragen zur Beurteilung des Selbstgefühls (siehe Abbildung 23). Betrachtet man diese Items genauer, fällt auf, dass alle vier Fragen Bezug auf kritische Lebenssituationen nehmen. Es sind insbesondere solche Situationen, die sowohl für die Entstehung als auch für die Aufrechterhaltung einer depressiven Symptomatik als relevant gelten (Spinhoven et al., 2011).

	Trifft auf mich zu:			
	gar nicht	etwas	über- wiegend	ausge- sprochen
10. Wenn ich traurig bin, verliere ich das Gespür für das, was ich wirklich will.	(1)	(2)	(3)	(4)
23. Wenn ich unter Druck gerate, spüre ich oft gar nicht richtig, was ich selbst will.	(1)	(2)	(3)	(4)
36. Wenn etwas schiefgegangen ist, verliere ich oft den Kontakt zu meinen Gefühlen.	(1)	(2)	(3)	(4)
49. Unter Belastung verliere ich den Zugang zu meinen Gefühlen.	(1)	(2)	(3)	(4)

Abbildung 23. Fragen zur Beurteilung der Selbststeuerungsfunktion „Selbstgespür“ aus dem SSI.

Das nicht-adaptive Verhalten depressiver Personen unter Druck oder Stress, oder in Momenten der Trauer oder des Misserfolgs ist Teil der Symptomatik, die ihre Krankheit charakterisiert. Dies zeigten auch die Gespräche mit den für diese Studie untersuchten Personen: fast alle Patienten gaben als Grund der stationären Behandlung eine akute Dekompensation unter einer für sie traumatischen oder stresshaften Situation an.

Die Analyse der vier Items der Selbstgespür-Skala des SSIs zeigt also, dass depressiven Personen signifikant häufiger das Gespür für die eigenen Gefühle in schwierigen Situationen verlieren als gesunden Kontrollprobanden. Die gesunden Probanden können auch dann noch spüren, was sie brauchen oder wonach ihnen ist, wenn sie mit aversiven Erlebnissen konfrontiert sind, und behalten dadurch die Fähigkeit, solche Erlebnisse zu überwinden, ohne eine depressive Symptomatik zu entwickeln. Diese Fähigkeit, darauf deuten die Ergebnisse der vorliegenden Studie hin, haben depressive Patienten verloren oder sie steht ihnen nur noch sehr eingeschränkt zur Verfügung. Sie haben in schwierigen Lebenssituationen keinen Zugang mehr zu sich selbst und können somit ihr eigenes Verhalten nicht mehr so regulieren, dass ein Handeln möglich wird, das sie ihren eigenen Bedürfnissen wieder näher bringt. Die eigenen Ziele werden verfehlt oder sogar gänzlich aus den Augen verloren; Symptome der Depression, wie z.B. Traurigkeit und Niedergeschlagenheit ließen sich daraus plausibel ableiten.

Hosenbocus und Chahal (2012) beschreiben die Dysfunktion des exekutiven Systems als die „Unfähigkeit zum Analysieren, Planen, Priorisieren, Organisieren, Initiieren und Kompletieren einer Aktivität innerhalb eines angemessenen Zeitraumes“ und beschreiben die betroffenen Personen als „unfähig ihr Verhalten oder ihre Pläne zu ändern wenn die Umwelt dies erfordert“. Unter Selbststeuerung, bzw. Selbstregulation, ist wiederum das Erkennen und Durchsetzen der eigenen Wünsche zum Erreichen eines bestimmten Zieles zu verstehen (Biebrich & Kuhl). Dies ist der erfolgreichen Anwendung von exekutiven Funktionen sehr ähnlich. Bei exekutiven Funktionen handelt es sich um einen Bereich der Kognition. Der Begriff der Selbstregulation hingegen umfasst kognitive *und* affektive Prozesse. Dies ist ein wichtiger Unterschied, wie im Falle der Bedeutung des Selbstgefühls in der vorliegenden Untersuchung klar geworden ist. Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, dass ein Fehlen von Selbstgefühl, dass also eine ‚Komponente des subjektiven Erlebens‘ die Auswirkung einer dysfunktionalen Hirnfunktion auf die Stärke der depressiven Symptome vermittelt.

Ließe sich dieses Ergebnis replizieren, könnte dies neue therapeutische Ansatzpunkte für die Behandlung der Depression aufzeigen. Laut Biebrich und Kuhl (2002b) können die Funktionen der Selbststeuerung trainiert werden. Würde man also durch geeignete therapeutische Strategien jenen Bereich entwickeln, der bei Depressiven insbesondere beeinträchtigt ist, d.h., das Selbstgefühl stärken, könnte womöglich die Dauer einer depressiven Episode verringert werden und vielleicht sogar im Vorfeld bei gefährdeten Personen durch prophylaktische Maßnahmen die Entstehung einer depressiven Symptomatik von vornherein verhindert werden.

4.4. Limitationen

Bei der Betrachtung der Ergebnisse dieser Arbeit sollte stets bedacht werden, dass die Depression eine äußerst heterogene Erkrankung ist, die verschiedenste Untergruppen beinhaltet (Pierson et al., 1996). Die Symptome können zwischen den Patienten in der Art ihres Auftretens und in ihrer Stärke erheblich variieren. Darüber hinaus sind die klinischen Symptome nur ein Indikator für die häufig schwieriger einzusehenden, dahinter verborgenen Mechanismen auf neuronaler Ebene. Erschwerend kommt hinzu, dass die neuronalen Mechanismen ebenso vielfältig sein könnten wie die klinischen Bilder. Generelle Aussagen über die Erkrankung Depression anhand einer untersuchten Stichprobe zu treffen, ist somit sehr schwierig und sollte mit Vorsicht betrachtet werden.

Die hier analysierte Stichprobe mit insgesamt nur 48 Personen ist relativ klein. Gründe dafür waren insbesondere bestehende Nebendiagnosen bei den Patienten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht feststanden und erst bei Entlassung endgültig festgestellt wurden (siehe dazu auch 2.2). Eine weitere Problematik stellten technische Störungen bei der EEG-

Aufnahme zu Studienbeginn dar. Zudem kam es zu Übertragungsfehlern, die erst im weiteren Verlauf der Probanden-Rekrutierung auffielen und somit zu einer starken Dezimierung der Stichprobe führten. Anhand einer Stichprobe von 24 depressiven Patienten können durchaus Effekte aufgedeckt werden, die jedoch anhand größerer Stichproben bestätigt werden sollten. Da die vorliegende Untersuchung Teil eines größer angelegten Projektes ist, werden Folgeuntersuchungen, die zu einem späteren Zeitpunkt innerhalb des Projekts durchgeführt werden, mit einer dann erweiterten Studienpopulation arbeiten, und in der Lage sein, bis hierher aufgestellte Hypothesen zu bestätigen oder zu entkräften. Zudem kommen dann auch Subgruppenanalysen in Betracht, die Auskunft über Charakteristika der unterschiedlichen Depressionstypen auf Ebene der Hirnfunktion geben können. Pierson und Kollegen (1996) beispielsweise wiesen bereits 1996 darauf hin, dass ängstlich-agitierte Patienten andere Mechanismen zur Informationsverarbeitung aufweisen als verlangsamte und im Affekt abgestumpfte Patienten. Auch weisen Gagadhar und Kollegen (1993) darauf hin, dass die Verminderung der P3 und auch ein vermutlich damit zusammenhängendes Dopamindefizit im zentralen Nervensystem eine Besonderheit melancholisch depressiver Patienten ist. Diese Aussage konnte in der vorliegenden Arbeit nicht überprüft werden, sollte jedoch in der Zukunft weiter erforscht werden.

Ein generelles Problem welches bei P3-Befunden auftritt, ist die geringe Standardisierung der Evaluation der Komponente ebenso wie die unklare Bedeutung dieser EKP-Komponente, worauf Polich (Polich & Herbst, 2000) bereits hingewiesen hat. Zwar ist die P3-Verminderung bei depressiven Patienten ein bestätigter Fund in der Literatur zu veränderten Hirnfunktionen bei depressiven Patienten, jedoch gibt es bisher kein Standard-Paradigma, anhand dessen die der P3 zugrunde liegenden Mechanismen systematisch analysiert werden können. Desweiteren ist bis heute nicht eindeutig geklärt, welcher Prozess es tatsächlich ist, der durch die P3 repräsentiert wird. Dies ist ein Problem, welchem man sich in dieser Arbeit nicht nähern konnte.

Betrachtet man den aktuellen Wissensstand über affektive Störungen, so ist ein weiterer Kritikpunkt an dieser Studie zwangsläufig die Tatsache, dass es nur einen Untersuchungszeitpunkt gab. Ein einzelner Untersuchungszeitpunkt stellt nur eine Momentaufnahme der Depression dar und erfasst nicht ihren Verlauf. Wir kennen die exekutiven Funktionen der depressiven Personen nur zu jenem Zeitpunkt, an dem sie sich aufgrund ihrer depressiven Symptomatik in der Klinik aufhalten. Wir wissen nicht, ob die Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen bereits vor Beginn der depressiven Episode vorlagen und, wenn ja, wie stark die Beeinträchtigung bereits war. Darüber hinaus kann der einzelne Untersuchungszeitpunkt niemals einheitlich im exakt gleichen Stadium der Erkrankung liegen. Zwar wurde keiner der Patienten während des Tiefpunktes der depressiven Episode in

die Untersuchung eingeschlossen, sondern es wurden nur Patienten eingeschlossen, die sich bereits in einer stabileren Phase ihrer Erkrankung befanden. Dennoch wurden die Patienten zu unterschiedlichen Zeiten ihres stationären Aufenthaltes und insbesondere unabhängig ihres Fortschrittes in der Psychotherapie eingeschlossen. Dies könnte dazu geführt haben, dass einige Patienten bereits Teile ihrer kognitiven Funktion zurückerlangt hatten, andere jedoch stärkere Defizite aufwiesen und nur vordergründig partiell remittiert erschienen. Eine Untersuchung der Patienten auf dem Höhepunkt der depressiven Episode wäre bezüglich der Einschränkungen der exekutiven Funktion sehr aufschlussreich und womöglich aussagekräftiger gewesen. Der Einschluss von Patienten ist in dieser Phase der Erkrankung jedoch aus ethischen und psychologischen Aspekten nicht realisierbar.

Der Verlauf der Erkrankung unterschied sich zwischen den Patienten, die an der vorliegenden Studie teilnahmen, zum Teil erheblich. Einige Patienten stellten sich aufgrund einer erstmaligen depressiven Episode im klinischen Kontext vor, während andere Patienten bereits seit vielen Jahren rezidivierende Episoden unterschiedlichen Schweregrades hinter sich hatten. Wiederrum andere litten unter einer Dysthymie mit wiederkehrenden schwereren Phasen („Double Depression“). Den unterschiedlichen Verlaufsformen liegen möglicherweise abweichende neurologische Mechanismen zugrunde, welche Defizite der exekutiven Funktionen in unterschiedlichen Bereichen und in unterschiedlicher Qualität zur Folge haben könnten. Subgruppenanalysen wären auch hier wünschenswert, sind jedoch aufgrund der Stichprobengröße zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht möglich gewesen.

Es wäre sehr interessant, zu einem zweiten Messzeitpunkt eine weitere Untersuchung durchzuführen, bei dem sich die Patienten in Remission befinden. Dies wäre insbesondere interessant im Hinblick auf die Ergebnisse der P3, die in anderen Studien bereits als „State-Marker“ der Depression beschrieben wurde und dessen depressionsspezifische Verminderung sich im Verlauf der Genesung wieder regenerieren könnte (Gangadhar et al., 1993 & Umaphy, 1993). Die Ergebnisse einer solchen, zweiten Messung könnten einen wichtigen Beitrag zu der Diskussion leisten, ob die Beeinträchtigung der exekutiven Funktion ein reversibles Kennzeichen der Depression ist oder nicht.

Eine Beobachtung der Studienpopulation im Längsschnitt könnte außerdem zum besseren Verständnis der Rolle des Selbstgefühls als Mittler zwischen Hirnfunktion und Depressivität dienen. Ein Training, das als experimentelle Intervention in einer longitudinal angelegten Studie darauf abzielt, das Selbstgefühl der Patienten zu steigern, wäre geeignet, Einblicke in Prozesse zu gewinnen, mit denen man es depressiven Patienten ermöglichen könnte, ihre Depression schneller zu überwinden und im Idealfall eine langfristige Remission zu erreichen. Ein ähnliches Vorgehen wurde beispielsweise von Ayotte et al. (2009) für den Bereich der Offenheit („openness“) vorgeschlagen. Die Arbeitsgruppe um Kuhl konnte bereits

zeigen, dass es Trainingsmöglichkeiten gibt, die helfen können, Bereiche der Selbststeuerung effektiv zu verbessern (Biebrich & Kuhl, 2002a). Eine longitudinale Interventionsstudie könnte also bei mehrfacher, gleichzeitiger Erhebung von exekutiven Funktionen und depressiver Symptomatik ein Selbstregulationstraining integrieren, um Veränderungen von Depressivität und Hirnfunktion im Hinblick auf die Verbesserung der Selbstregulation zu beobachten. Der mit einem solchen Vorgehen verbundene organisatorische Aufwand sollte allerdings auf keinen Fall unterschätzt werden, insbesondere insofern die Patienten zum Zeitpunkt weiterer Messungen wahrscheinlich nicht mehr stationär in der Klinik untergebracht sein würden.

Ein weiterer kritischer Punkt der Studie ist, wie bei den meisten Studien im Bereich der klinischen Neuropsychiatrie, die Medikation der Patienten. Über die genauen Auswirkungen von Psychopharmaka auf exekutive Funktionen besteht bisher kein Konsens (Beblo & Herrmann, 2000). Sowohl positive (Gerhard & Hobi, 1984) als auch negative (Rohling & Scogin, 1993) Auswirkungen bestimmter Gruppen von Antidepressiva auf exekutive Funktionen konnten bisher beobachtet werden. Im Sinne eines Erfolges der pharmakologischen Therapie wäre ein positiver Effekt auf die exekutiven Funktionen wünschenswert und könnte auch die teilweise gering ausgeprägten Funde in den vorliegenden Ergebnissen erklären. Für genauere Aussagen über einen solchen Zusammenhang müssten die Patienten jedoch entweder standardisiert mit dem gleichen Antidepressivum behandelt oder vollkommen unmediziert untersucht werden. Beide Optionen sind in der Praxis nicht vertretbar.

Die Ergebnisse der Mediationsanalyse zeigen, dass das Selbstgefühl den Einfluss der Hirnfunktion auf die Stärke der Depression vermittelt. Eine Publikation aus dem Jahre 2011 weist jedoch eindringlich darauf hin, Mediationsanalysen mit großer Vorsicht zu interpretieren. Es ist wichtig zu bedenken, dass eine Mediation nicht bedeutet, dass ausschließlich das verwendete Modell denkbar ist. Die Identifizierung eines Mediators bedeutet zwar, dass ein statischer Zusammenhang zwischen den drei betreffenden Variablen gefunden wurde, schließt jedoch weitere mögliche Mediatoren nicht aus. Es ist also wichtig sich zu vergegenwärtigen, dass das Selbstgefühl möglicherweise nicht der einzige Mediator ist, sondern, dass möglicherweise weitere wichtige Variablen existieren, die den Zusammenhang zwischen Hirnfunktion und Depression erklären können (Fiedler, Schott, & Meiser, 2011). Weitere Studien werden benötigt, um weitere Dimensionen der Selbstregulation zu testen und die in dieser Untersuchung gefundenen Ergebnisse zu bestätigen.

Es muss erwähnt werden, dass technische Störfaktoren bei der Aufnahme der EEGs weitestgehend durch reizarme Bedingungen ausgeschlossen wurden. Im Verlauf der Studie zog jedoch das Labor in andere Räumlichkeiten um, da der zunächst genutzte Untersuchungsraum im Sommer nicht ausreichend gekühlt werden konnte. Dass auch die optimale Absolvierung der

Aufgabe durch die Probanden unter den zum Teil sehr warmen Temperaturen litt, kann nicht ausgeschlossen werden.

Ein letzter Kritikpunkt betrifft die Methodik der EEG-Analysen. Diese kann nur zum Teil standardisiert werden. Die Durchführung der independent component analysis und auch das anschließende Bestimmen der jeweiligen Peaks ist untersucherspezifisch und kann demnach von Untersucher zu Untersucher unterschiedlich ausfallen.

Schließlich gilt, dass aufgrund der geringen Zahl vergleichbarer Studien, zur Diskussion und Interpretation der aktuellen Ergebnisse insbesondere auch Studien herangezogen worden, in denen andere als das Flanker-Paradigma zur Untersuchung exekutiver Funktionen verwendet wurden (z.B. Go/Nogo- oder Stroop-Paradigma). Zwar zielen alle diese Paradigmen auf die exekutiven Funktionen der Teilnehmer ab, aber die Vergleichbarkeit dieser unterschiedlichen experimentellen Settings bleibt zu zeigen.

4.5. Kurzzusammenfassung und Ausblick

In dieser Studie konnten Defizite der exekutiven Funktionen in einer Gruppe depressiver Patienten gezeigt werden. Diese Defizite zeigten sich auf behavioraler Ebene in höheren Fehlerraten und auf neuronaler Ebene in einer signifikant verringerten P3-Amplitude. Die für depressive Patienten charakteristische Verminderung der P3 konnte somit repliziert werden. Signifikante Gruppenunterschiede im Hinblick auf die N2-Komponente traten nicht zutage. Die Stärke des Defizits der exekutiven Funktionen korrelierte signifikant mit dem Schweregrad der Depressivität. Eine vollständige Mediation der Beziehung zwischen abweichender Hirnfunktion und Depressivität durch das Selbstgefühl einer Person, also die Fähigkeit, auch unter schwierigen Bedingungen seine eigenen Bedürfnisse und Wünsche wahrzunehmen, gibt Hinweise auf weitere Faktoren aus der Persönlichkeit, insbesondere der Selbstregulationskompetenz depressiver Patienten die für die Entwicklung und den Verlauf dieser Erkrankung eine bedeutende Rolle spielen könnten.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie verdeutlichen einmal mehr, dass die Depression eine hochgradig komplexe Erkrankung ist, dessen Entstehung auf vielen, möglicherweise noch unbekannten Variablen beruht. Mehr Forschung wird benötigt, um diese Erkrankung zu verstehen, die in unserer Gesellschaft heute eine so große Rolle spielt.

Literaturverzeichnis

- Abercrombie, H. C., Schaefer, S. M., Larson, C. L., Oakes, T. R., Lindgren, K. A., Holden, J. E., . . . Davidson, R. J. (1998). Metabolic rate in the right amygdala predicts negative affect in depressed patients. *Neuroreport*, 9(14), 3301-3307.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Kalayam, B., Kakuma, T., Gabrielle, M., . . . Hull, J. (2000). Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry*, 57(3), 285-290.
- Allman, J. M., Hakeem, A., Erwin, J. M., Nimchinsky, E., & Hof, P. (2001). The anterior cingulate cortex. The evolution of an interface between emotion and cognition. *Ann N Y Acad Sci*, 935, 107-117.
- Antonovsky, A. (1997). *Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit*. Tübingen: dgvt-Verlag.
- Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2005). The cognitive neuroscience of response inhibition: relevance for genetic research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11), 1285-1292. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.10.026
- Association., A. P. (1994). *DSM IV Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Ayotte, B. J., Potter, G. G., Williams, H. T., Steffens, D. C., & Bosworth, H. B. (2009). The moderating role of personality factors in the relationship between depression and neuropsychological functioning among older adults. *Int J Geriatr Psychiatry*, 24(9), 1010-1019. doi: 10.1002/gps.2213
- Badgaiyan, R. D. (2000). Executive control, willed actions, and nonconscious processing. *Hum Brain Mapp*, 9(1), 38-41. doi: 10.1002/(SICI)1097-0193(2000)9:1<38::AID-HBM4>3.0.CO;2-T [pii]
- Bauer, M., Bschor, T., Pfennig, A., Whybrow, P. C., Angst, J., Versiani, M., . . . Disorders, W. T. F. o. U. D. (2007). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders in Primary Care. *World J Biol Psychiatry*, 8(2), 67-104. doi: 777342674 [pii]
- 10.1080/15622970701227829
- Bauer, M., & Dopfmer, S. (1999). Lithium augmentation in treatment-resistant depression: meta-analysis of placebo-controlled studies. *J Clin Psychopharmacol*, 19(5), 427-434.
- Baumann, N., & Kuhl, J. (2003). Self-infiltration: confusing assigned tasks as self-selected in memory. *Pers Soc Psychol Bull*, 29(4), 487-497.
- Beblo, T., & Herrmann, M. (2000). [Neuropsychological deficits in depressive disorders]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 68(1), 1-11. doi: 10.1055/s-2000-11640
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571.
- Beste, C., Domschke, K., Falkenstein, M., & Konrad, C. (2010). Differential modulations of response control processes by 5-HT1A gene variation. *Neuroimage*, 50(2), 764-771. doi: S1053-8119(09)01253-1 [pii]
- 10.1016/j.neuroimage.2009.11.067
- Beste, C., Ness, V., Lukas, C., Hoffmann, R., Stüwe, S., Falkenstein, M., & Saft, C. (2012). Mechanisms mediating parallel action monitoring in fronto-striatal circuits. *Neuroimage*, 62(1), 137-146. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.05.019

- Beste, C., Saft, C., Andrich, J., Gold, R., & Falkenstein, M. (2008). Stimulus-response compatibility in Huntington's disease: a cognitive-neurophysiological analysis. *J Neurophysiol*, 99(3), 1213-1223. doi: 01152.2007 [pii]
10.1152/jn.01152.2007
- Biebrich, R., & Kuhl, J. (2002a). Neurotizismus und Kreativität: Strukturelle Unterschiede in der Beeinflussung kreativer Leistung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 23(2), 171 - 190. doi: 10.1024//0170-1789.23.2.171
- Biebrich, R., & Kuhl, J. (2002b). Selbststeuerung und affektive Sensibilität: Persönlichkeitsspezifische Antezedenzen der
Depressivität. *Zeitschrift für Psychologie / Journal of Psychology*, 210(2), 74 - 86. doi: 10.1026//0044-3409.210.2.74
- Botvinick, M. M., Cohen, J. D., & Carter, C. S. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cogn Sci*, 8(12), 539-546. doi: S1364-6613(04)00265-7 [pii]
10.1016/j.tics.2004.10.003
- Brown, S. M., Peet, E., Manuck, S. B., Williamson, D. E., Dahl, R. E., Ferrell, R. E., & Hariri, A. R. (2005). A regulatory variant of the human tryptophan hydroxylase-2 gene biases amygdala reactivity. *Mol Psychiatry*, 10(9), 884-888, 805. doi: 4001716 [pii]
10.1038/sj.mp.4001716
- Bruder, G. E. (1992). P300 findings for depressive and anxiety disorders. *Ann N Y Acad Sci*, 658, 205-222.
- Bschor, T., & Adli, M. (2008). Treatment of depressive disorders. *Dtsch Arztebl Int*, 105(45), 782-792. doi: 10.3238/arztebl.2008.0782
- Bschor, T., & Baethge, C. (2010). No evidence for switching the antidepressant: systematic review and meta-analysis of RCTs of a common therapeutic strategy. *Acta Psychiatr Scand*, 121(3), 174-179. doi: ACP1458 [pii]
10.1111/j.1600-0447.2009.01458.x
- Bundesamt, s. (2010a). Krankheitskosten in Mio. € für Deutschland 2008: www.gbe-bund.de.
- Bundesamt, s. (2010b). Rentenzugänge wegen verminderter Erwerbsfähigkeit in der gesetzlichen Rentenversicherung ab 2000: www.gbe-bund.de.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*, 4(6), 215-222. doi: S1364-6613(00)01483-2 [pii]
- Charney, D. S. (1998). Monoamine dysfunction and the pathophysiology and treatment of depression. *J Clin Psychiatry*, 59 Suppl 14, 11-14.
- Clawson, A., Clayson, P. E., & Larson, M. J. (2013). Cognitive control adjustments and conflict adaptation in major depressive disorder. *Psychophysiology*. doi: 10.1111/psyp.12066
- D'Esposito, M., Detre, J. A., Alsop, D. C., Shin, R. K., Atlas, S., & Grossman, M. (1995). The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature*, 378(6554), 279-281. doi: 10.1038/378279a0
- Dannlowski, U., Ohrmann, P., Konrad, C., Domschke, K., Bauer, J., Kugel, H., . . . Suslow, T. (2009). Reduced amygdala-prefrontal coupling in major depression: association with

MAOA genotype and illness severity. *Int J Neuropsychopharmacol*, 12(1), 11-22. doi: S1461145708008973 [pii]

10.1017/S1461145708008973

Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118 (Pt 1), 279-306.

DGPPN, B., KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW (Hrsg) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression. (2009). S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie

Unipolare Depression

Kurzfassung. Berlin, Düsseldorf: DGPPN, ÄZQ, AWMF.

Diner, B. C., Holcomb, P. J., & Dykman, R. A. (1985). P300 in major depressive disorder. *Psychiatry Res*, 15(3), 175-184.

Dubal, S., Pierson, A., & Jouvent, R. (2000). Focused attention in anhedonia: a P3 study. *Psychophysiology*, 37(5), 711-714.

Duncan, J., Burgess, P., & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33(3), 261-268. doi: 0028-3932(94)00124-8 [pii]

Eriksen, B. A., Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon identification of a target letter in a non- search task. *Perception and Psychophysics*, 16(143–149).

Ernst, C., & Angst, J. (1995). Depression in old age. Is there a real decrease in prevalence? A review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 245(6), 272-287.

Fava, M., Uebelacker, L. A., Alpert, J. E., Nierenberg, A. A., Pava, J. A., & Rosenbaum, J. F. (1997). Major depressive subtypes and treatment response. *Biol Psychiatry*, 42(7), 568-576. doi: S0006-3223(96)00440-4 [pii]

10.1016/S0006-3223(96)00440-4

Fiedler, K., Schott, M., & Meiser, T. (2011). What mediation analysis can (not) do. *Journal of Experimental Social Psychology*, 47, 1231 - 1236.

Fitzgerald, P. B., Laird, A. R., Maller, J., & Daskalakis, Z. J. (2008). A meta-analytic study of changes in brain activation in depression. *Hum Brain Mapp*, 29(6), 683-695. doi: 10.1002/hbm.20426

Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology*, 45(1), 152-170. doi: PSYP602 [pii]

10.1111/j.1469-8986.2007.00602.x

Ford, J. M., Pfefferbaum, A., & Roth, W. (1992). P3 and schizophrenia. *Ann N Y Acad Sci*, 658, 146-162.

Fromm, S. (2005). Binäre logistische Regressionsanalyse

Eine Einführung für Sozialwissenschaftler mit SPSS für Windows. Bamberger Beiträge zur empirischen Sozialforschung.

Galynker, I. I., Cai, J., Ongseng, F., Finestone, H., Dutta, E., & Sersen, D. (1998). Hypofrontality and negative symptoms in major depressive disorder. *J Nucl Med*, 39(4), 608-612.

- Gangadhar, B. N., Ancy, J., Janakiramaiah, N., & Umapathy, C. (1993). P300 amplitude in non-bipolar, melancholic depression. *J Affect Disord*, 28(1), 57-60.
- Gerhard, U., & Hobi, V. (1984). Cognitive-psychomotor functions with regard to fitness for driving of psychiatric patients treated with neuroleptics and antidepressants. *Neuropsychobiology*, 12(1), 39-47.
- Giedke, H., Klingberg, S., Schwärzler, F., & Schweinsberg, M. (2003). Direct comparison of total sleep deprivation and late partial sleep deprivation in the treatment of major depression. *J Affect Disord*, 76(1-3), 85-93. doi: S016503270200071X [pii]
- Gould, E., McEwen, B. S., Tanapat, P., Galea, L. A., & Fuchs, E. (1997). Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult tree shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation. *J Neurosci*, 17(7), 2492-2498.
- Gratton, G., Coles, M. G., & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 55(4), 468-484.
- Greenhalgh, J., Knight, C., Hind, D., Beverley, C., & Walters, S. (2005). Clinical and cost-effectiveness of electroconvulsive therapy for depressive illness, schizophrenia, catatonia and mania: systematic reviews and economic modelling studies. *Health Technol Assess*, 9(9), 1-156, iii-iv. doi: 01-48-01 [pii]
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hautzinger, M., Mailer, M., & Keller, F. (1994). Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber 1994.
- Hayes, A. F. (2012). PROCESS: A versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling [White paper]. Retrieved from <http://www.afhayes.com/public/process2012.pdf>.
- Hegerl, & Pfeiffer. (2003). Das Kompetenznetz Depression, Suizidalität. Hausarzt Kolleg Neurologie Psychiatrie 1.
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 693-710. doi: S0306-4530(08)00069-3 [pii]
- 10.1016/j.psyneuen.2008.03.008
- Ho, D., Imai, K., King, G., & Stuart, E. (2007). Matching as Nonparametric Preprocessing for Reducing Model Dependence in Parametric Causal Inference. *Political Analysis*, 15, 199 - 236.
- Holmes, A. J., Bogdan, R., & Pizzagalli, D. A. (2010). Serotonin transporter genotype and action monitoring dysfunction: a possible substrate underlying increased vulnerability to depression. *Neuropsychopharmacology*, 35(5), 1186-1197. doi: npp2009223 [pii]
- 10.1038/npp.2009.223
- Holmes, A. J., & Pizzagalli, D. A. (2008). Response conflict and frontocingulate dysfunction in unmedicated participants with major depression. *Neuropsychologia*, 46(12), 2904-2913. doi: S0028-3932(08)00255-8 [pii]
- 10.1016/j.neuropsychologia.2008.05.028

- Hosenbocus, S., & Chahal, R. (2012). A review of executive function deficits and pharmacological management in children and adolescents. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*, 21(3), 223-229.
- Institut, R. K. (2010). Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 51, Depressive Erkrankungen. Berlin: Robert Koch Institut.
- Isreal, J. B., Chesney, G. L., Wickens, C. D., & Donchin, E. (1980). P300 and tracking difficulty: evidence for multiple resources in dual-task performance. *Psychophysiology*, 17(3), 259-273.
- Jacobi, F., Wittchen, H. U., Holting, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med*, 34(4), 597-611. doi: S0033291703001399 [pii]
10.1017/S0033291703001399
- Jasper, H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography: 1957. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10(2), 370-375.
- Johnson, R. (1986). A triarchic model of P300 amplitude. *Psychophysiology*, 23(4), 367-384.
- Johnson, R., & Donchin, E. (1980). P300 and stimulus categorization: two plus one is not so different from one plus one. *Psychophysiology*, 17(2), 167-178.
- Kaiser, S., Unger, J., Kiefer, M., Markela, J., Mundt, C., & Weisbrod, M. (2003). Executive control deficit in depression: event-related potentials in a Go/Nogo task. *Psychiatry Res*, 122(3), 169-184. doi: S0925492703000040 [pii]
- Kazén, M., Baumann, N., & Kuhl, J. (2003). Self-Infiltration vs. Self-Compatibility Checking in Dealing with Unattractive Tasks: The Moderating Influence of State vs. Action Orientation. *Motivation and Emotion*, 27(3). doi: 10.1023/A:1025043530799
- Knight, R. (1996). Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature*, 383(6597), 256-259. doi: 10.1038/383256a0
- Kok, A. (2001). On the utility of P3 amplitude as a measure of processing capacity. *Psychophysiology*, 38(3), 557-577.
- Kopp, B., Mattler, U., & Rist, F. (1994). Selective attention and response competition in schizophrenic patients. *Psychiatry Res*, 53(2), 129-139.
- Kopp, B., Rist, F., & Mattler, U. (1996). N200 in the flanker task as a neurobehavioral tool for investigating executive control. *Psychophysiology*, 33(3), 282-294.
- Kuhl, J. (2005). Eine neue Persönlichkeitstheorie.
- Kuhl, J., & Fuhrmann, A. (1998). Das Selbststeuerungs-Inventar (SSI): Manual [The Volitional Components Inventory: Manual]. Universität Osnabrück.
- Kuhl, J., & Kaschel, R. (2004). Entfremdung als Krankheitsursache: Selbstregulation von Affekten und integrative Kompetenz [Alienation as a determinant of illness: Self-regulation of affect and integrative competence]. *Psychologische Rundschau*(55), 61-71.
- Kupfer, D. J. (1991). Long-term treatment of depression. *J Clin Psychiatry*, 52 Suppl, 28-34.
- Kupfer, D. J., Frank, E., & Phillips, M. L. (2012). Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet*, 379(9820), 1045-1055. doi: S0140-6736(11)60602-8 [pii]

10.1016/S0140-6736(11)60602-8

Lemelin, S., Baruch, P., Vincent, A., Everett, J., & Vincent, P. (1997). Distractibility and processing resource deficit in major depression. Evidence for two deficient attentional processing models. *J Nerv Ment Dis*, 185(9), 542-548.

Luck, S. J. (2005). *An Introduction to the Event-Related Potential Technique*. Cambridge: The MIT Press.

Malhi, G. S., Parker, G. B., & Greenwood, J. (2005). Structural and functional models of depression: from sub-types to substrates. *Acta Psychiatr Scand*, 111(2), 94-105.

Mayberg, H. S. (1997). Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 9(3), 471-481.

Mayberg, H. S. (2009). Targeted electrode-based modulation of neural circuits for depression. *J Clin Invest*, 119(4), 717-725. doi: 38454 [pii]

10.1172/JCI38454

Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., . . . Fox, P. T. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry*, 156(5), 675-682.

Merriam, E. P., Thase, M. E., Haas, G. L., Keshavan, M. S., & Sweeney, J. A. (1999). Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by Wisconsin Card Sorting Test performance. *Am J Psychiatry*, 156(5), 780-782.

Möller, H. J. (2003). Suicide, suicidality and suicide prevention in affective disorders. *Acta Psychiatr Scand Suppl*(418), 73-80. doi: 185 [pii]

Ottowitz, W. E., Dougherty, D. D., & Savage, C. R. (2002). The neural network basis for abnormalities of attention and executive function in major depressive disorder: implications for application of the medical disease model to psychiatric disorders. *Harv Rev Psychiatry*, 10(2), 86-99.

Park, D. C., & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptive brain: aging and neurocognitive scaffolding. *Annu Rev Psychol*, 60, 173-196. doi: 10.1146/annurev.psych.59.103006.093656

Paykel, E. S., Brugha, T., & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15(4), 411-423. doi: S0924-977X(05)00071-4 [pii]

10.1016/j.euroneuro.2005.04.008

Petrides, M. (2005). Lateral prefrontal cortex: architectonic and functional organization. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 360(1456), 781-795. doi: U7Y3QGVUCUJC0LD0 [pii]

10.1098/rstb.2005.1631

Petrides, M., Tomaiuolo, F., Yeterian, E. H., & Pandya, D. N. (2012). The prefrontal cortex: comparative architectonic organization in the human and the macaque monkey brains. *Cortex*, 48(1), 46-57. doi: S0010-9452(11)00227-9 [pii]

10.1016/j.cortex.2011.07.002

Picton, T. W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S. A., Johnson, R., . . . Taylor, M. J. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37(2), 127-152. doi: 10.1111/1469-8986.3720127

- Pierson, A., Ragot, R., Van Hooff, J., Partiot, A., Renault, B., & Jouvent, R. (1996). Heterogeneity of information-processing alterations according to dimensions of depression: an event-related potentials study. *Biol Psychiatry*, 40(2), 98-115. doi: 0006-3223(95)00329-0 [pii]
10.1016/0006-3223(95)00329-0
- Pizzagalli, D. A. (2011). Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology*, 36(1), 183-206. doi: npp2010166 [pii]
10.1038/npp.2010.166
- Pizzagalli, D. A., Peccoralo, L. A., Davidson, R. J., & Cohen, J. D. (2006). Resting anterior cingulate activity and abnormal responses to errors in subjects with elevated depressive symptoms: a 128-channel EEG study. *Hum Brain Mapp*, 27(3), 185-201. doi: 10.1002/hbm.20172
- Pogarell, O., Padberg, F., Karch, S., Segmiller, F., Juckel, G., Mulert, C., . . . Koch, W. (2011). Dopaminergic mechanisms of target detection - P300 event related potential and striatal dopamine. *Psychiatry Res*, 194(3), 212-218. doi: S0925-4927(11)00068-0 [pii]
10.1016/j.psychres.2011.02.002
- Polich, J. (2007). Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol*, 118(10), 2128-2148. doi: S1388-2457(07)00189-7 [pii]
10.1016/j.clinph.2007.04.019
- Polich, J., & Herbst, K. L. (2000). P300 as a clinical assay: rationale, evaluation, and findings. *Int J Psychophysiol*, 38(1), 3-19.
- R, S. J. (1935). Studies Of Interference In Serial Verbal Reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Richards, D. (2011). Prevalence and clinical course of depression: a review. *Clin Psychol Rev*, 31(7), 1117-1125. doi: S0272-7358(11)00112-7 [pii]
10.1016/j.cpr.2011.07.004
- RKI. (2010). Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 51, Depressive Erkrankungen. Berlin: Robert Koch Institut.
- Rohling, M. L., & Scogin, F. (1993). Automatic and effortful memory processes in depressed persons. *J Gerontol*, 48(2), P87-95.
- Ruchow, M., Groen, G., Kiefer, M., Beschoner, P., Hermle, L., Ebert, D., & Falkenstein, M. (2008). Electrophysiological evidence for reduced inhibitory control in depressed patients in partial remission: a Go/Nogo study. *Int J Psychophysiol*, 68(3), 209-218. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.01.010
- Röschke, J., & Wagner, P. (2003). A confirmatory study on the mechanisms behind reduced P300 waves in depression. *Neuropsychopharmacology*, 28 Suppl 1, S9-12. doi: 10.1038/sj.npp.1300139
- Schöning, S., Zwitterlood, P., Engelien, A., Behnken, A., Kugel, H., Schiffbauer, H., . . . Konrad, C. (2009). Working-memory fMRI reveals cingulate hyperactivation in euthymic major depression. *Hum Brain Mapp*, 30(9), 2746-2756. doi: 10.1002/hbm.20702
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661.

- Spinhoven, P., Elzinga, B., Roelofs, K., Hovens, J. G., van Oppen, P., Zitman, F. G., & Penninx, B. W. (2011). The effects of neuroticism, extraversion, and positive and negative life events on a one-year course of depressive symptoms in euthymic previously depressed patients versus healthy controls. *J Nerv Ment Dis*, 199(9), 684-689. doi: 10.1097/NMD.0b013e318229d21f
- Stanzione, P., Fattapposta, F., Giunti, P., D'Alessio, C., Tagliati, M., Affricano, C., & Amabile, G. (1991). P300 variations in parkinsonian patients before and during dopaminergic monotherapy: a suggested dopamine component in P300. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 80(5), 446-453.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150(3700), 1187-1188.
- Trichard, C., Martinot, J. L., Alagille, M., Masure, M. C., Hardy, P., Ginestet, D., & Féline, A. (1995). Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychol Med*, 25(1), 79-85.
- van den Heuvel, N., Smits, C. H., Deeg, D. J., & Beekman, A. T. (1996). Personality: a moderator of the relation between cognitive functioning and depression in adults aged 55-85? *J Affect Disord*, 41(3), 229-240.
- van Veen, V., & Carter, C. S. (2002). The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol Behav*, 77(4-5), 477-482. doi: S0031938402009307 [pii]
- Vasic, N., Wolf, R. C., & Walter, H. (2007). [Executive functions in patients with depression. The role of prefrontal activation]. *Nervenzarzt*, 78(6), 628, 630-622, 634-626 passim. doi: 10.1007/s00115-006-2240-6
- Veiel, H. O. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *J Clin Exp Neuropsychol*, 19(4), 587-603. doi: 10.1080/01688639708403745
- Vogt, B. A., Finch, D. M., & Olson, C. R. (1992). Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex*, 2(6), 435-443.
- Vollmert, C., Tost, H., Brassen, S., Jatzko, A., & Braus, D. F. (2004). [Depression and modern neuroimaging]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 72(8), 435-445. doi: 10.1055/s-2004-818398
- Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4(3). doi: 10.1080/87565648809540405
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7(2), 131-149. doi: 10.1080/87565649109540483
- Willemsen, R., Hoormann, J., Hohnsbein, J., & Falkenstein, M. (2004). Central and parietal event-related lateralizations in a flanker task. *Psychophysiology*, 41(5), 762-771. doi: 10.1111/j.1469-8986.2004.00201.x
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Beltz-Test.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., . . . Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, 21(9), 655-679. doi: S0924-977X(11)00172-6 [pii]
- 10.1016/j.euroneuro.2011.07.018

- Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry*, 133, 429-435.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability--a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol*, 86(2), 103-126.

Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren Damen/Herren in Marburg:

Prof. Dr. Albert

Prof. Dr. Arabin

Prof. Dr. Bauer

Prof. Dr. Bauer

Prof. Dr. Barth

Prof. Dr. Bartsch

Prof. Dr. Basler

Prof. Dr. Baum

Prof. Dr. A. Becker

Prof. Dr. S. Becker

Prof. Dr. Berger

Prof. Dr. Bien

Prof. Dr. Bohlander

Prof. Dr. Brehm

Prof. Dr. Burchert

Prof. Dr. Czubayko

Prof. Dr. Dannlowski

Prof. Dr. Daut

Prof. Dr. Dodel

Prof. Dr. Donner-Banzhoff

Prof. Dr. Engenhardt-Cabillic

Prof. Dr. Fuchs-Winkelmann

Prof. Dr. Görg

Prof. Dr. Gress

Prof. Dr. Fendrich

Prof. Dr. Hadji

Prof. Dr. Hertl

Prof. Dr. Hegele

Prof. Dr. Hofmann

Prof. Dr. Hoyer

Prof. Dr. Kann

Prof. Dr. Kircher

Prof. Dr. Klingmüller

Prof. Dr. Klose
Prof. Dr. Konrad
Prof. Dr. Koolman
Prof. Dr. König
Prof. Dr. Kühne
Prof. Dr. Kühnert
Prof. Dr. Lill
Prof. Dr. Lingenfelder
Prof. Dr. Lohoff
Prof. Dr. Maier
Prof. Dr. Maisch
Prof. Dr. Michl
Prof. Dr. Moll
Prof. Dr. Moosdorf
Prof. Dr. Müller
Prof. Dr. Mueller
Prof. Dr. Neubauer
Prof. Dr. Nimsky
Prof. Dr. Oertel
Prof. Dr. Oliver
Prof. Dr. Pagenstecher
Prof. Dr. Renz
Prof. Dr. del Rey
Prof. Dr. Richter
Prof. Dr. Röhm
Prof. Dr. Rosenow
Prof. Dr. Rothmund
Prof. Dr. Ruchholtz
Prof. Dr. Schäfer
Prof. Dr. Schieffer
Prof. Dr. Schmidt
Prof. Dr. Schmitt
Prof. Dr. Strik
Prof. Dr. Stiewe
Prof. Dr. Sekundo
Prof. Dr. Suske

Prof. Dr. Teymoortash

Prof. Dr. Vogelmeier

Prof. Dr. Vogt

Prof. Dr. Wagner

Prof. Dr. Waldegger

Prof. Dr. Weihe

Prof. Dr. Werner

Prof. Dr. Wiegand

Prof. Dr. Wulf

Prof. Dr. Zemlin

Meine akademischen Lehrer waren die Damen/Herren in Gießen:

Prof. Dr. Reinhard B. Dettmyer

Prof. Dr. Alfred Reiter

Prof. Dr. Joachim Schneider

Danksagung

Die Erstellung der vorliegenden Arbeit wäre ohne die Unterstützung einer Reihe von Personen nicht denkbar gewesen. An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen Beteiligten bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Carsten Konrad. Ich bin ihm sehr dankbar für seine vielfältigen Anregungen, für seine Unterstützung in den verschiedenen Bereichen des Projektes und vor allem dafür, mir die Möglichkeit gegeben zu haben, im spannenden Bereich der kognitiven Neuropsychiatrie von ihm zu lernen und mit ihm zu forschen.

Mein herzlicher Dank gilt ebenso dem Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Marburg, Prof. Dr. Kircher, der mir die Promotion an seiner Klinik ermöglichte.

Für seine Hilfe bei den Auswertungen der EEGs und seine Expertise im Bereich eventkorrelierter Potentiale, die für diese Arbeit unerlässlich war, möchte ich mich bei Prof. Dr. Christian Beste ganz herzlich bedanken. In diesem Zusammenhang möchte ich auch Ludger Blanke vom Leibniz-Institut für Arbeitsforschung an der TU Dortmund für seine Hilfe im Bereich EEG-Hard- und Software meinen Dank aussprechen.

Darüber hinaus danke ich allen Doktoranden, mit denen ich an diesem Projekt arbeiten durfte. Mit viel Fleiß, Ehrgeiz, Spaß und Zusammenhalt standen wir uns stets gegenseitig hilfreich zur Seite und lösten gemeinsam die vielfältigsten Probleme.

Auch allen beteiligten Ärzten und Psychologen, die insbesondere bei der Rekrutierung der Patienten halfen, sowie Sabine Fischer, die die Blutentnahmen und Blutaufarbeitung durchführte, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken.

Dr. Dipl.-Phys. Jens Sommer und Kornelius Podranski gilt ein großer Dank für ihre Hilfe bei regelmäßig auftretenden Computerproblemen.

Meinen besonderen Dank möchte ich allen Patienten und Probanden aussprechen, die durch Ihre Teilnahme die vorliegende Studie erst ermöglicht haben.

Bei der Dr. Wolff'schen-Stiftung bedanke ich mich ganz herzlich für die finanzielle Unterstützung meines Promotionsvorhabens.

Schließlich möchte die Gelegenheit nutzen, mich bei allen meinen Freunden und insbesondere bei meiner Familie zu bedanken, die so viel Verständnis für lange Wochenenden und Semesterferien am Schreibtisch hatten und mir stets mit lieben Ratschlägen und motivierenden Worten zur Seite standen. Danke, dass ihr für mich da seid. Und ganz besonders möchte ich meinem Vater danken, der mich so bedingungslos unterstützt.

Anhang

A Aufklärungsbögen

FACHBEREICH HUMANMEDIZIN

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der
Philipps-Universität Marburg



KLINIKUM
der Philipps-Universität
Marburg

Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

Projektleiter:

PD Dr. med. Carsten Konrad

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg

Tel: 06421-58-65622

Fax: 06421-58-68939

**Probanden-Information für ein Forschungsvorhaben
zur Vorbereitung der mündlichen Aufklärung durch den Untersucher**

**„Neurophysiologische und genetische Determinanten von Willensbahnung, Willenshemmung,
Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen“**

Sehr geehrte Dame, sehr geehrter Herr,

wir möchten Sie bitten, an der oben genannten Studie teilzunehmen.

In diesem Informationsblatt geben wir Ihnen Hintergrundinformationen zur Studie, beschreiben die geplanten Untersuchungen, klären über mögliche Risiken auf, beschreiben den Umgang mit sogenannten „Zufallsbefunden“ und konkretisieren den Umgang mit den erhobenen Daten.

1. Informationen zur geplanten Studie

In dieser wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir gedankliche (kognitive) Prozesse bei Depressionen und deren biologische Grundlagen untersuchen. **Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig, Sie können jeder Zeit und ohne Angabe von Gründen Ihre Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Wir würden Ihnen eine Aufwandsentschädigung von 8,- € pro Stunde nach Abschluss der Untersuchung zahlen.**

2. Beschreibung der geplanten Untersuchungen

A Psychologische und neuropsychologische Untersuchung

Die psychologische und neuropsychologischen Untersuchungen dienen dazu, Persönlichkeitsmerkmale, bestimmte kognitive Fähigkeiten und ggf. Krankheitsverläufe mit Hilfe von Fragebögen zu erfassen. Die einzelnen Teilaufgaben werden Ihnen ausführlich erklärt. Dieser Teil der Studie dauert ungefähr 3,5 Stunden.

B Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG)

In diesem Untersuchungsabschnitt werden Funktionen wie Handlungssteuerung, Reaktionskontrolle, Willensbildung und Arbeitsgedächtnis untersucht. Während Sie die Aufgaben bearbeiten, messen wir die Aktivität Ihres Gehirns mittels Elektroenzephalographie (EEG). Das EEG ist ein nicht-invasives Verfahren, das heißt, es ist für den Körper nach heutigem Erkenntnisstand völlig unschädlich. Es basiert auf mehr als 90 Jahren Erfahrung und wird täglich in vielen Kliniken eingesetzt. Die Aktivität des menschlichen Gehirns drückt sich unter anderem in Hirnströmen aus, die mittels des EEGs von der Kopfoberfläche aus erfasst werden können. Zur Ableitung des EEGs wird auf ihrem Kopf zuvor eine Elektrodenkappe befestigt. Für die EEG-Ableitung muss der Hautwiderstand durch mechanische Säuberung der obersten Hautschichten reduziert werden. In seltenen Fällen kann es dadurch zu einer mechanischen Reizung mit Rötungen der Kopfhaut kommen, die in der Regel nach kurzer Zeit vollständig zurückgeht. In sehr seltenen Fällen kann es zu Blutungen oder Schürfwunden kommen. Sie haben während der Untersuchung jederzeit die Möglichkeit, mit den Untersuchern in Kontakt zu treten. Es sollten keine Beschwerden während der Untersuchung auftreten. Das Anlegen der Elektroden dauert ca. 30 Minuten, insgesamt dauert dieser Untersuchungsteil 3,5 - 4 Stunden.

C Blutentnahme

Zusätzlich wird eine Blutentnahme durchgeführt, die dazu dient, die neuropsychologischen Messungen mit biologischen Untersuchungen zu kombinieren. Dabei werden 30 ml Blut, das heißt, drei Röhrchen, entnommen. In Ihrem Blut werden verschiedene biologische, darunter auch genetische Marker untersucht, um unter anderem die Erbllichkeit von Gehirnfunktionen zu untersuchen. Bei der Blutentnahme kann es in seltenen Fällen zu lokalen Hämatomen (Blutergüssen) und/oder Infektionen kommen. In sehr seltenen Fällen kann dabei ein kleiner Hautnerv getroffen werden. Ihre Genvarianten werden in der Abteilung für genetische Epidemiologie am Zentralinstitut

für Seelische Gesundheit in Mannheim bestimmt. Dazu müssen wir Ihre Proben in anonymisierter Form an diesen Kooperationspartner verschicken. Eine Mitteilung der genetischen Analysen an Sie ist nicht vorgesehen, da die genetischen Befunde keine individuelle Aussagekraft haben. Die Blutentnahme dauert ca. 10 Minuten.

3. Umgang mit Zufallsbefunden im EEG

Das hier durchgeführte EEG ist keine diagnostische Untersuchung, das heißt, die EEG-Daten werden nicht auf das Vorliegen einer Erkrankung analysiert. Sollten im EEG bei Ihnen trotzdem krankhafte Veränderungen auffallen, werden Sie darüber von einem Arzt informiert.

4. Datenschutz

Ihre personenbezogenen Daten werden maschinell gespeichert und weiterverarbeitet. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne Namensnennung mit Codes (z.B. A123) und setzt vor Teilnahme an der Studie Ihre freiwillige Einwilligung voraus.

Wenn weitere Fragen bestehen, werden diese gerne vom jeweiligen Untersuchungsleiter beantwortet. Bei Ihrer Bereitschaft zur Teilnahme bitten wir Sie, vor der EEG-Untersuchung die „Einwilligungserklärung“ vollständig auszufüllen und zu unterschreiben.

PD Dr. med. Carsten Konrad, Tel: 06421-58-65622



Projektleiter:
PD Dr. med. Carsten Konrad
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg
Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg
Tel: 06421-58-65622
Fax: 06421-58-68939

**Patienten-Information für ein Forschungsvorhaben
zur Vorbereitung der mündlichen Aufklärung durch den Untersucher**

**„Neurophysiologische und genetische Determinanten von Willensbahnung, Willenshemmung,
Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen“**

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir möchten Sie bitten, an der oben genannten Studie teilzunehmen.

In diesem Informationsblatt geben wir Ihnen Hintergrundinformationen zur Studie, beschreiben die geplanten Untersuchungen, klären über mögliche Risiken auf, beschreiben den Umgang mit sogenannten „Zufallsbefunden“ und konkretisieren den Umgang mit den erhobenen Daten.

1. Informationen zur geplanten Studie

In dieser wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir gedankliche (kognitive) Prozesse bei Depressionen und deren biologische Grundlagen untersuchen. **Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig, Sie können jeder Zeit und ohne Angabe von Gründen Ihre Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Wir würden Ihnen eine Aufwandsentschädigung von 8,- € pro Stunde nach Abschluss der Untersuchung zahlen.**

2. Beschreibung der geplanten Untersuchungen

A Psychologische und neuropsychologische Untersuchung

Die psychologische und neuropsychologischen Untersuchungen dienen dazu, Persönlichkeitsmerkmale, bestimmte kognitive Fähigkeiten und ggf. Krankheitsverläufe mit Hilfe von Fragebögen zu erfassen. Die einzelnen Teilaufgaben werden Ihnen ausführlich erklärt. Dieser Teil der Studie dauert ungefähr 3,5 Stunden.

B Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG)

In diesem Untersuchungsabschnitt werden Funktionen wie Handlungssteuerung, Reaktionskontrolle, Willensbildung und Arbeitsgedächtnis untersucht. Während Sie die Aufgaben bearbeiten, messen wir die Aktivität Ihres Gehirns mittels Elektroenzephalographie (EEG). Das EEG ist ein nicht-invasives Verfahren, das heißt, es ist für den Körper nach heutigem Erkenntnisstand völlig unschädlich. Es basiert auf mehr als 90 Jahren Erfahrung und wird täglich in vielen Kliniken eingesetzt. Die Aktivität des menschlichen Gehirns drückt sich unter anderem in Hirnströmen aus, die mittels des EEGs von der Kopfoberfläche aus erfasst werden können. Zur Ableitung des EEGs wird auf ihrem Kopf zuvor eine Elektrodenkappe befestigt. Für die EEG-Ableitung muss der Hautwiderstand durch mechanische Säuberung der obersten Hautschichten reduziert werden. In seltenen Fällen kann es dadurch zu einer mechanischen Reizung mit Rötungen der Kopfhaut kommen, die in der Regel nach kurzer Zeit vollständig zurückgeht. In sehr seltenen Fällen kann es zu Blutungen oder Schürfwunden kommen. Sie haben während der Untersuchung jederzeit die Möglichkeit, mit den Untersuchern in Kontakt zu treten. Es sollten keine Beschwerden während der Untersuchung auftreten. Das Anlegen der Elektroden dauert ca. 30 Minuten, insgesamt dauert dieser Untersuchungsteil 3,5 - 4 Stunden.

C Blutentnahme

Zusätzlich wird eine Blutentnahme durchgeführt, die dazu dient, die neuropsychologischen Messungen mit biologischen Untersuchungen zu kombinieren. Dabei werden 30 ml Blut, das heißt, drei Röhrchen, entnommen. In Ihrem Blut werden verschiedene biologische, darunter auch genetische Marker untersucht, um unter anderem die Erbllichkeit von Gehirnfunktionen zu untersuchen. Bei der Blutentnahme kann es in seltenen Fällen zu lokalen Hämatomen (Blutergüssen) und/oder Infektionen kommen. In sehr seltenen Fällen kann dabei ein kleiner Hautnerv getroffen werden. Ihre Genvarianten werden in der Abteilung für genetische Epidemiologie am Zentralinstitut

für Seelische Gesundheit in Mannheim bestimmt. Dazu müssen wir Ihre Proben in anonymisierter Form an diesen Kooperationspartner verschicken. Eine Mitteilung der genetischen Analysen an Sie ist nicht vorgesehen, da die genetischen Befunde keine individuelle Aussagekraft haben. Die Blutentnahme dauert ca. 10 Minuten.

3. Umgang mit Zufallsbefunden im EEG

Das hier durchgeführte EEG ist keine diagnostische Untersuchung, das heißt, die EEG-Daten werden nicht auf das Vorliegen einer Erkrankung analysiert. Sollten im EEG bei Ihnen trotzdem krankhafte Veränderungen auffallen, werden Sie darüber von einem Arzt informiert.

4. Datenschutz

Ihre personenbezogenen Daten werden maschinell gespeichert und weiterverarbeitet. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne Namensnennung mit Codes (z.B. A123) und setzt vor Teilnahme an der Studie Ihre freiwillige Einwilligung voraus.

Wenn weitere Fragen bestehen, werden diese gerne vom jeweiligen Untersuchungsleiter beantwortet. Bei Ihrer Bereitschaft zur Teilnahme bitten wir Sie, vor der EEG-Untersuchung die „Einwilligungserklärung“ vollständig auszufüllen und zu unterschreiben.

PD Dr. med. Carsten Konrad, Tel: 06421-58-65622

B Aushang Probandenrekrutierung

Probanden (m/w) für eine kombinierte EEG-Genetik-Studie gesucht



Im Rahmen eines wissenschaftlichen Projektes zur Depressionsforschung sucht die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie **gesunde Probanden für eine kombinierte Elektroenzephalographie (EEG)-Genetik-Studie**.

Hintergrund -- In dieser Studie wird untersucht, inwiefern genetische Variablen und Persönlichkeitseigenschaften Einfluss auf Aufmerksamkeits- und Steuerungsfunktionen haben. Dazu wird die Hirnaktivität während unterschiedlicher neurophysiologischer Tests mit Hilfe des EEGs aufgezeichnet und anschließend mit genetischen und mit Persönlichkeitsfaktoren in Verbindung gebracht. Durch einen Gruppenvergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden soll erforscht werden, warum Beeinträchtigungen dieser Funktionen bei Depressionen gehäuft auftreten.

Die Teilnahme an der Studie wird mit **50,- €** vergütet

Voraussetzungen für die Teilnahme:

- Sie sind **zwischen 18 und 65 Jahren** alt
- Sie haben **keine psychiatrischen oder neurologischen Vorerkrankungen**
- Sie sind **Rechtshänder**

Ablauf -- Die Studie besteht aus mehreren Abschnitten:

- 1. Anmeldung, Telefoninterview, Terminvereinbarung**
- 2. EEG-Experimente:**
Erfassung der Exekutivfunktionen (Dauer ca. 3 Stunden)
- 3. Blutprobe:**
Erfassung genetischer Faktoren (Dauer ca. 10 Minuten)
- 4. Tests + Fragebögen** (wird zu Hause ausgefüllt):
Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen

Nähere Informationen unter 0 64 21 / 58 66 882 oder eegstud@med.uni-marburg.de

EEG-Genetik-Studie Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tel.: 0 64 21-58 66 882 Email: eegstud@med.uni-marburg.de	EEG-Genetik-Studie Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tel.: 0 64 21-58 66 882 Email: eegstud@med.uni-marburg.de	EEG-Genetik-Studie Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tel.: 0 64 21-58 66 882 Email: eegstud@med.uni-marburg.de	EEG-Genetik-Studie Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tel.: 0 64 21-58 66 882 Email: eegstud@med.uni-marburg.de
---	---	---	---

C Checklisten

Checkliste Patientenrekrutierung

1	Ziel:
1	Beschreibung des Ablaufs der Patientenrekrutierung innerhalb der EEG-Genetik-Studie (EXEKONGENEEG)
2	Betroffene:
1	Diejenigen Wissenschaftler und Doktoranden, die für die EEG-Genetik-Studie Patienten rekrutieren
3	Potentielle Studienteilnehmer ermitteln
1	Ina Kluge ansprechen und sich die Namen und die Station der Patienten nennen lassen, die für eine Teilnahme an der Studie in Frage kommen
2	Die Therapeuten der Patienten kontaktieren und diese fragen, ob sie die infrage kommenden Patienten ansprechen können und die Therapeuten um eine entsprechende Rückmeldung bitten
4	Screening durchführen (siehe A-102)
5	Termin für erstes Treffen vereinbaren
1	Wenn zunächst keine Ausschlusskriterien erfüllt sind
2	Mindestens 2 Stunden für dieses Treffen einplanen
6	Erstes Treffen (wenn zunächst keine Ausschlusskriterien bekannt sind)
1	Beim ersten Treffen wird dann die Routine „005 Screening Patienten“ durchgeführt

Checkliste Probandenrekrutierung

1	Dokument:
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufwurf: Überprüfung nach jedem Aufruf
2	Ziel:
1	Anleitung zum Screening von potentiellen Kontrollprobanden am Telefon
3	Betroffene:
1	Diejenigen, die für die EXEKONGENEEG-Studie (A-101) Probanden rekrutieren
4	Vorfeld / Vorbereitung
1	Material bereithalten: - Screeningbogen Probanden (siehe A-101)
5	Einleitung des Telefoninterviews:
1	„Vielen Dank, dass Sie sich bei uns gemeldet haben.“
2	Selbst kurz vorstellen; Forschungsprojekt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg
6	Zum Hintergrund der Studie:
1	„Die Studie dient der Untersuchung von Zuständen des Gehirns bei bestimmten Aufmerksamkeitsprozessen in gesunden und depressiven Menschen. Dazu wird die Hirnaktivität mit Hilfe des EEGs und genetische Marker im Blut untersucht.“

7	Erläuterungen zur Teilnahme an der Studie:
1	Das EEG verwendet keine Strahlung; man muss ruhig sitzen; eine schmerzfreie Untersuchung
2	Wir nehmen Ihnen Blut für eine genetische Analyse ab
3	Wir zahlen eine Aufwandsentschädigung von 8,- Euro/Std.
4	Haben Sie bis hierhin schon Fragen?
8	Allgemeine Daten im Screeningbogen aufnehmen
9	Prüfen, ob Ausschlusskriterien vorliegen:
1	„Sind Sie Rechtshänder?“ falls nein => Ausschluss
2	„Haben Sie Sehschwierigkeiten, obwohl Sie eine Sehhilfe tragen?“ falls ja => Ausschluss
3	„Haben Sie eine Lern- oder Leseschwäche?“ falls ja => Ausschluss
4	„Haben Sie jemals Drogen genommen?“ falls im letzten Jahr => Ausschluss
5	„Haben Sie derzeit Herz-, Kreislaufbeschwerden?“ falls akut => Ausschluss
6	„Haben Sie Diabetes?“ falls labil eingestellt => Ausschluss

- 7 „Ist Ihre Muttersprache Deutsch?“
falls nein => Ausschluss
- 8 „Sind Sie an Demenz erkrankt?“
falls ja => Ausschluss
- 9 „Sind Sie an Multipler Sklerose erkrankt?“
falls ja => Ausschluss
- 10 „Haben Sie irgendwelche neurologischen Beschwerden oder Erkrankungen des Zentralen Nervensystems?“
falls ja => Ausschluss
- 11 „Sind Sie alkoholabhängig?“
falls ja => Ausschluss
- 12 „Waren Sie schon einmal in psychiatrischer oder psychologischer Behandlung?“
falls wegen einer Depression => Ausschluss
ansonsten => Rücksprache mit Carsten halten
- 13 „Hatten Sie schon einmal Halluzinationen irgendwelcher Art?“
falls ja => Ausschluss
- 14 „Fühlten Sie sich schon einmal von einem ärztlich verschriebenen Medikament abhängig oder haben mehr davon eingenommen als verschrieben wurde?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 15 „Hatten Sie jemals in Ihrem Leben einen Angstanfall oder eine Panikattacke?“
falls ja => Erklären lassen und abklären

- 16 „Hatten Sie jemals Angst, allein das Haus zu verlassen, sich in einer Menschenmenge zu befinden, in einer Schlange anzustehen oder mit dem Zug oder Bus zu fahren?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 17 „Hatten Sie schon einmal Angst davor oder war es Ihnen unangenehm, in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 18 „Gibt es andere Dinge, vor denen Sie besonders Angst haben?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 19 „Haben Sie jemals unter Gedanken gelitten, die unsinnig waren und immer wieder kamen, auch wenn Sie es gar nicht wollten?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 20 „Ist es schon einmal vorgekommen, dass Sie bestimmte Dinge tun mussten, wie z. B. sich immer wieder die Hände zu waschen oder etwas mehrmals zu kontrollieren, um sicherzugehen, dass Sie es richtig gemacht haben?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 21 „Waren Sie in den letzten 6 Monaten besonders nervös oder ängstlich?“
falls ja => Erklären lassen und abklären
- 22 „Kam es schon einmal vor, dass andere Menschen sagten, Sie seien zu dünn?“
falls ja => Erklären lassen und abklären

- 23 „Hatten Sie jemals Essanfälle, bei denen Sie das Gefühl hatten, Ihr Essverhalten nicht mehr kontrollieren zu können?“
falls ja => Erklären lassen und abklären

- 24 „Nehmen Sie derzeit irgendwelche Medikamente?“
falls ja => Erklären lassen und abklären ob zentralwirksam

10 **Erläuterung des weiteren Vorgehens:**

- 1 „Wir messen zunächst Patienten und suchen dann für jeden Patienten einen sogenannten statistischen Zwilling.“
- 2 „Wir melden uns bei Ihnen, sobald eine entsprechende Paarung zustande kommt.“
- 3 „Wir schicken Ihnen dann im Vorfeld Fragebögen zu, die Sie dann ausgefüllt am Tag der Messung mitbringen müssen.“
- 4 „Am Tag der Messung müssen Sie dann gute 4 Stunden Zeit einplanen.“
- 5 „Sie bekommen dann die EEG-Kappe aufgesetzt (ca. 30 Minuten), machen 4 verschiedene Aufmerksamkeitsaufgaben am Computer und im Anschluss machen wir noch ein Interview mit Ihnen und es wird das Blut abgenommen.“
- 6 „Haben Sie gerade noch Fragen?“

11 **Verabschiedung**

„Vielen Dank für das Gespräch!“

12 **Datenspeicherung**

- 1 Screeningbogen im Ordner abheften
- 2 Liste mit den potentiellen Probanden aktualisieren (siehe A-101)

Checkliste Patientenscreening

1	Dokument:
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufwurf: Nach jedem Aufruf
2	Ziel:
1	Beschreibung des Ablaufs des ersten Treffens mit Patienten, die sich bereiterklärt haben, an der EEG-Genetik-Studie (PK 101) teilzunehmen
3	Betroffene:
1	Diejenigen Personen, die für die EEG-Genetik-Studie (A-101) Patienten screenen
4	Vorfeld und Einleitung
1	Material: <ul style="list-style-type: none"> 1. Screeningbogen Patienten ausdrucken (siehe A-101) 2. SKID, HAMD und Young Mania kopieren (A-138) 3. Patientenbatterie kopieren (individuell; siehe Reiter in der Kopiervorlage (vgl. A-139) 4. Patientenbatterie so zusammenstellen, dass SZ, HAKEMP, PSSI, SSI und PRF jeweils nicht direkt nacheinander kommen 5. Aktuelle freie Termine aus dem Etherpad
2	Einen Raum suchen, wo man ungestört 2 Stunden mit dem/der Patienten/in sprechen kann
3	Das Projekt vorstellen; worum es in der Studie geht: <p>> Diese Studie dient der Untersuchung von Zuständen des Gehirns bei bestimmten Aufmerksamkeitsprozessen in gesunden und depressiven Menschen</p>

> Dazu wird die Hirnaktivität mit Hilfe des EEGs gemessen und genetische Marker im Blut untersucht

> Risiken des EEGs beschreiben

> Ablauf der EEG-Messung und die entsprechenden Experimente kurz beschreiben

> Wir zahlen eine Aufwandsentschädigung von 8,- Euro/Std.

> Es ist KEINE DIAGNOSTISCHE Untersuchung

5 Allgemeine Daten im Screeningbogen aufnehmen

(siehe A-101)

6 Ausschlusskriterien überprüfen:

0 Diagnose:

>> Affektive Störung (ICD F30, F31, F32, F33) oder

>> Anpassungsstörung (ICD F43.20, F43.22, F43.21)

falls nein => Ausschluss

1 Werden Benzodiazepine eingenommen:

falls ja => Ausschluss

2 Ist der Patient älter als 18 Jahre:

falls nein => Ausschluss

3 Ist der Patient einwilligungsfähig:

falls nein => Ausschluss

4 Ist der Patient freiwillig in der Klinik:

falls nein => Ausschluss

5 Stammt der Patient aus Mitteleuropa:

falls nein => Ausschluss

- 6 Besteht eine Alkohol- oder Drogenabhängigkeit:
falls ja => Ausschluss
- 7 Ist die Muttersprache deutsch oder liegt Muttersprachsniveau vor:
falls nein => Ausschluss
- 8 „Sind Sie an Demenz erkrankt?“
falls ja => Ausschluss
- 9 „Sind Sie an Multipler Sklerose erkrankt?“
falls ja => Ausschluss
- 10 „Leiden Sie unter epileptischen Anfällen?“
falls ja => Ausschluss
- 11 „Leiden Sie unter Erkrankungen des zentralen Nervensystems, oder haben Sie irgendwelche neurologischen Beschwerden?“
falls ja => Ausschluss
- 12 „Sind Sie Rechtshänder?“
falls nein => Ausschluss
- 13 „Haben Sie Sehschwierigkeiten trotz Sehhilfe?“
falls ja => Ausschluss
- 14 „Haben Sie eine Lern- oder Leseschwäche?“
falls ja => Ausschluss
- 15 „Leiden Sie unter Herz-, oder Kreislaufbeschwerden?“
falls ja => Ausschluss
- 16 „Haben Sie Diabetes?“
falls labil eingestellt => Ausschluss
- 17 „Haben Sie schon einmal eine EKT-Behandlung bekommen?“
falls ja => Ausschluss
- 7 **Vorliegende Ausschlusskriterien auf dem Screeningbogen (siehe A-101) notieren**

8	SKID machen
9	HAMD ausfüllen
10	Young Mania Scale ausfüllen
11	Falls an dieser Stelle kein Ausschlusskriterium erfüllt ist:
1	Termin EEG-Messung vereinbaren
2	Falls noch nicht an der fMRT-Studie teilgenommen wurde > Termin für die Blutabnahme vereinbaren
3	Fragebogenbatterie übergeben
12	Ansonsten:
1	Erstes Treffen hier beenden
13	SKID Diagnose ausfüllen
14	Ein-/Ausschlussentscheidung treffen und auf dem Screeningbogen (siehe A-101) notieren
1	Insbesondere problematische Komorbiditäten notieren
2	Affektive Störung (ICD F30, F31, F32, F33) oder Anpassungsstörung (ICD F43.20, F43.22, F43.21) > Rücksprache mit Therapeuten halten
15	Termin für die EEG-Messung machen
16	Ggf. Termin für Blutabnahme machen
17	Fragebogenbatterie übergeben
1	Hinweis, dass Fragebögen, die schon in der fMRT-Studie ausgefüllt wurden, mit „fMRT“ gekennzeichnet werden können und nicht weiter ausgefüllt werden müssen

Checkliste Probandenmessung

1	Dokument:	
	1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
	2	Selbstauf: Überprüfung bei jeder Verwendung
2	Ziel:	
	1	Bereitstellung von Ablaufplans & Checkliste zur EEG-Messung von <u>Probanden</u> im EEG-Genetik-Projekt (A-101)
3	Betroffene:	
	1	Alle diejenigen, die EEG-Messungen mit Probanden im Projekt A-101 durchführen
4	Identifikationsdaten / Zuordnung	
	1	VP-Nummer: _____
	2	Datum: _____
	3	Verantwortlicher Versuchsleiter: _____
5	Im Vorfeld	
	1	Lüften oder Heizen <input type="checkbox"/>
	2	Jalousien schließen <input type="checkbox"/>
	3	Hinweisschilder an der Tür und im Flur aufhängen <input type="checkbox"/>
	4	Festnetztelefon ausstecken <input type="checkbox"/>
	5	Trenntrafo und Mehrfachstecker anschalten <input type="checkbox"/>
	6	EEG-Rechner anschalten <input type="checkbox"/> Verstärker auf Funktion testen: 1. Neuroscan-Programm am EEG-Rechner starten 2. Aufnahme starten Falls der Verstärker nicht erkannt wird:
	7	USB-Kabel am Verstärker und/oder am USB-Hub neu einstecken und Aufnahme neu starten Alle Rechner hochfahren und Monitore anstellen <input type="checkbox"/>

6	8	Programmsteuerung im DOS-Rechner starten: 1. ENTER drücken 2. F1 drücken 3. Vornamen eingeben, ENTER drücken 4. Nachnamen eingeben, ENTER drücken 5. ENTER drücken (keine Merkmale eingeben) 6. VP-Nummer eingeben (z. B. „005“ oder „505“), ENTER drücken 7. F1 drücken (MS-Versuchs-Serie)	<input type="checkbox"/>
	9	Lautsprecher anstellen	<input type="checkbox"/>
	10	EEG-Kappe vorbereiten: D An den Verstärker anschließen E Kabel auf dem Tisch festkleben F Kleberinge an den Augen- und Mastoidelektroden befestigen	<input type="checkbox"/>
	11	Auf dem EEG-Rechner ein Verzeichnis für die Versuchsperson anlegen	<input type="checkbox"/>
	12	Wasser und Becher bereitstellen	<input type="checkbox"/>
	13	Türsummer nach draußen auf den Tisch stellen	<input type="checkbox"/>
	14	Spritzen vorbereiten	<input type="checkbox"/>
	15	Probanden an der Pforte abholen	<input type="checkbox"/>
	16	Blutabnahme durchführen (2. Versuchsleiter oder Frau Fischer kümmern sich direkt um die Blutaufarbeitung (siehe A-109))	<input type="checkbox"/>
		Vorbereitung	
	1	Startzeit notieren: Beginn (Uhrzeit): _____	<input type="checkbox"/>
	2	Alle Handys ausschalten (lassen)	<input type="checkbox"/>
	3	Fragen, wieviel Zeit für die Fragebögen aufgewendet wurde: _____	<input type="checkbox"/>
	4	Gesamtablauf erläutern	<input type="checkbox"/>
	5	Kontrollieren, ob die Einverständniserklärung unterschrieben wurde	<input type="checkbox"/>

6	Fragebögen „IPANAT“, „BEF“ und ggf. „MWTB“ ausfüllen lassen (in dieser Reihenfolge)	<input type="checkbox"/>
7	<p>Währenddessen Prime Wörter aus dem CLEQ im Stroop-Removal Programm eintragen (am Presentation-Rechner):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Verzeichnis „/Eigene Dateien/EEG/“ öffnen 2. Verzeichnis „/01_Stroop_Removal_Aufgabe/Version03/“ öffnen 3. Experiment „SR_WP_EEG.exp“ öffnen 4. Im Editor die Datei „Stroop_Removal_Experiment_PCL.pcl“ öffnen 5. Gleich zu Beginn der Datei positive, neutrale und neutrale Wörter eingeben; dabei die neutralen Wörter so auswählen, dass diese ungefähr so lang sind wie die positiven/negativen Primes 6. Primes kopieren, Wordpad öffnen, Primes dort einfügen und im Ordner „/Ergebnisse/Primes“/ als „Primes_VP_XXX“ abspeichern 	<input type="checkbox"/>
8	Probanden fragen, ob er/sie noch einmal auf die Toilette möchte	<input type="checkbox"/>
9	Probanden auf das Wasser hinweisen	<input type="checkbox"/>
10	Probanden die Klingel erklären und die Klingel testen lassen	<input type="checkbox"/>
11	Probanden die Haare durchkämmen lassen	<input type="checkbox"/>
7	EEG anlegen	
1	Brustband unter den Achseln anlegen	<input type="checkbox"/>
2	Kappe aufsetzen und einmessen (im Zweifel: „Es muss mittig aussehen“)	<input type="checkbox"/>
3	Kappe am Brustband gleichmäßig fixieren	<input type="checkbox"/>
4	Kabel an der Rückenlehne des Stuhls festkleben	<input type="checkbox"/>
5	Kappe erneut einmessen	<input type="checkbox"/>
6	Probanden darauf hinweisen, den Kopf nicht zu stark zu bewegen	<input type="checkbox"/>
7	Ggf. Stirn für FP-Elektroden reinigen	<input type="checkbox"/>

8	Bereich der GND-Elektrode reinigen und Elektrode anlegen	<input type="checkbox"/>
9	CZ Elektrode gut machen	<input type="checkbox"/>
10	Kontakt der Kopfelektroden herstellen („Dunkelblau“ wenn möglich)	<input type="checkbox"/>
11	Die restlichen Gesichtselektroden anlegen: 1. Erst reinigen, dann direkt kleben	<input type="checkbox"/>
12	Bemerkungen: 1. Wenn eine Elektrode während der Messung abfällt, bis zur nächsten Pause warten und dann wieder neu ankleben. Ansonsten darauf achten, dass alles gut sitzt 2. Bei vielen „NC's“, bzw. zuvor schon, wenn die DC-Werte schlechter werden (> 70): 1. Ground Elektrode neu kleben 2. und/oder USB-Kabel am Verstärker neu einstecken	
8	Impedanzen speichern	<input type="checkbox"/>
1	Auf der Tastatur die Taste Druck drücken	
2	Das Programm Paint öffnen und mit Strg-V den Bildschirmausdruck einfügen	
3	Bild im Verzeichnis der Versuchsperson speichern als „Impedanzen_VP_XXX.bmp“	
9	Switchbox auf IFADO einstellen!	<input type="checkbox"/>
10	Flanker Aufgabe durchführen (4 Blöcke, ca. 17 Minuten):	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Probanden instruieren, nach jeder Pause zu klingeln („Es sind vier Durchgänge“)	<input type="checkbox"/>
3	EEG-Datei im entsprechenden Verzeichnis speichern als „Flanker_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
4	Programm auf dem DOS-Rechner starten	<input type="checkbox"/>
5	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
6	Nach Abschluss: 2. EEG-Aufnahme beenden 3. Auf dem DOS-Rechner Logfile speichern im Format <VP-Nummer>_<Datum>, d. h., z. B. „002_1203“	<input type="checkbox"/>

11	Switchbox auf Presentation einstellen!	<input type="checkbox"/>
12	Stroop Removal Aufgabe durchführen (ca. 35 Minuten, 2 Pausen)	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Fragen klären und die 3 Übungsdurchgänge erklären, insbesondere, dass in der ersten Übungsphase die Farbzuordnung zu den Tasten sichtbar ist	<input type="checkbox"/>
3	Im Experiment auf Run klicken	<input type="checkbox"/>
4	VP-Nummer ohne führende Nullen eingeben und dann auf Run Scenario klicken	<input type="checkbox"/>
5	In den Übungsphasen beobachten, wie viele Fehler gemacht werden und ggf. die Übungsphasen wiederholen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Messung nach Ende der Übungsphasen, nach Rücksprache mit der Versuchsperson starten: EEG-Datei speichern als „Stroop_Removal_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	ESC drücken, dann in Presentation Continue klicken, dann wiederum Run Scenario	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: 4. EEG-Messung beenden 5. Presentation mit ESC beenden und Programm schließen	<input type="checkbox"/>
9	Bemerkungen: Bei EEG-Problemen am Presentation-Rechner P für Pause drücken; um das Programm dann weiterlaufen zu lassen, R drücken	
13	Fragebögen überprüfen (während der Stroop Removal Aufgabe):	
1	Sind alle Fragebögen vorhanden (siehe unten)?	<input type="checkbox"/>
2	Sind alle Fragebogen vollständig ausgefüllt? Fehlende Items markieren und später noch ergänzen lassen	<input type="checkbox"/>
3	Auf jeder einzelnen Seite in der Fußzeile die VP-Nummer eintragen	<input type="checkbox"/>
4	Batterie	

- > Einverständniserklärung (separater Ordner!)
- > Fragebogen „Kontaktdaten“ (separater Ordner!)
- > Fragebogen „EHI“ (fMRT)
- > Fragebogen „Soziodemographie“ (fMRT)
- > Fragebogen „STAI“ (fMRT)
- > Fragebogen „CLEQ“
- > Fragebogen „SSI“
- > Fragebogen „SZ“
- > Fragebogen „HAKEMP“
- > Fragebogen „BDI“ (fMRT)
- > Fragebogen „PRF“
- > Fragebogen „Somatik“
- > Fragebogen „BAI“
- > Fragebogen „Lebensereignisse“ (fMRT)
- > Fragebogen „PSSI“
- > Fragebogen „LOGO“
- > Fragebogen „IPANAT“
- > Fragebogen „BEF“
- > Fragebogen „MWTB“ (fMRT)

14**Ruhe-EEG aufnehmen**

- 1 Instruieren, die Augen offen zu lassen
- 2 Speichern unter „Ruhe_VP_XXX.cnt“
- 3 2 Minuten aufnehmen

☐☐☐**15****Bias Competition Aufgabe durchführen
(ca. 25 Minuten, 1 Pause)**

- 1 Instruktionen durchlesen lassen
- 2 Tasten instruieren:
F = Linker Zeigefinger, **J** = Rechter Zeigefinger

☐☐

3	Das Verzeichnis „/EEG/02_Bias_Competition_Aufgabe/Version_03/“ öffnen	<input type="checkbox"/>
4	Die Datei „Bias_Competion.exp“ öffnen	<input type="checkbox"/>
5	Im Programm auf Run klicken	<input type="checkbox"/>
6	Einen Kennlerndurchgang mit der Nummer „999“ machen; Abbruch durch ESC , nach Rücksprache mit der Versuchsperson	<input type="checkbox"/>
7	Nach dem Kennlerndurchgang EEG-Datei speichern als „Bias_Competition_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
8	Programm mit entsprechender Versuchspersonnummer neu starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: 1. EEG-Messung beenden 2. Presentation mit ESC beenden und Programm schließen	<input type="checkbox"/>
16	Switchbox auf IFADO einstellen	<input type="checkbox"/>
17	Monitor des Presentation-Rechners ausschalten	<input type="checkbox"/>
18	Go-Nogo Aufgabe durchführen (2 Blöcke, ca. 13 Minuten)	
1	Instruktionen für kompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Kompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	Block 'kompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
4	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
5	Nach Abschluss: Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „002_0001“	<input type="checkbox"/>
6	Instruktionen für den inkompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Inkompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	Block 'inkompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „ „002_0002“	<input type="checkbox"/>

19	Debriefing	<input type="checkbox"/>
1	„Möchten Sie noch etwas zur Studie erfahren?“	
20	Ggf. fehlende Fragebogenitems ausfüllen lassen	<input type="checkbox"/>
21	Fragebogen „Evaluation“ ausfüllen lassen	<input type="checkbox"/>
22	Kopien der Information und der Einwilligung aushändigen	<input type="checkbox"/>
23	SKID durchführen	<input type="checkbox"/>
24	Schlusszeit notieren: ENDE (Uhrzeit): _____	<input type="checkbox"/>
25	Versuchspersonengeld auszahlen; 50,- Euro, glatt	
1	Versuchsperson das entsprechende Formular ausfüllen lassen und dann das Geld aushändigen	<input type="checkbox"/>
26	<u>WICHTIG:</u> 1. Werbung für die fMRT-Studie machen 2. Flyer mitgeben 3. Fragen, ob die Kontaktdaten an die fMRT-Studie weitergegeben werden dürfen	<input type="checkbox"/>
27	EEG-Kappe reinigen	<input type="checkbox"/>
28	Datenspeicherung	
1	Alle elektronischen Dateien auf den USB-Stick kopieren: ✎ Stroop Removal Aufgabe Logdatei und Textdatei ✎ Stroop Removal Aufgabe Prime Wörter Textdatei ✎ Bias Competition Aufgabe Logdatei ✎ Impedanzen-Bild-Datei ✎ Stroop Removal Aufgabe EEG-Datei ✎ Ruhe-EEG-Datei ✎ Bias Competition Aufgabe EEG-Datei ✎ Flanker Aufgabe EEG-Datei ✎ Go-Nogo Aufgabe EEG-Datei	<input type="checkbox"/>

- | | |
|-----------|--|
| 2 | Alle Fragebögen mit Klammer fixieren |
| 3 | Alle Daten ins EEG-Büro |
| 29 | Sonstige Bemerkungen zum Ablauf |

Checkliste Patientenmessung

1	Dokument:	
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)	
2	Selbstauf: Überprüfung bei jeder Verwendung	
2	Ziel:	
1	Bereitstellung von Ablaufplans & Checkliste zur EEG-Messung von <u>Patienten</u> im EEG-Genetik-Projekt (A-101)	
3	Betroffene:	
1	Alle diejenigen, die EEG-Messungen mit Patienten im Projekt A-101 durchführen	
4	Identifikationsdaten / Zuordnung	
1	VP-Nummer: _____	
2	Datum: _____	
3	Verantwortlicher Versuchsleiter: _____	
5	Im Vorfeld	
1	Lüften oder Heizen	<input type="checkbox"/>
2	Jalousien schließen	<input type="checkbox"/>
3	Hinweisschilder an der Tür und im Flur aufstellen	<input type="checkbox"/>
4	Festnetztelefon ausstecken	<input type="checkbox"/>
5	Trenntrafo und Mehrfachstecker anschalten	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Rechner anschalten Verstärker auf Funktion testen: 1. Neuroscan-Programm am EEG-Rechner starten 2. Aufnahme starten Falls der Verstärker nicht erkannt wird: 1. USB-Kabel am Verstärker und/oder am USB-Hub neu einstecken und Aufnahme neu starten	<input type="checkbox"/>
7	Alle anderen Rechner anschalten Programmsteuerung im DOS-Rechner starten:	<input type="checkbox"/>

1. **ENTER** drücken
2. **F1** drücken
3. Vornamen eingeben, **ENTER** drücken
4. Nachnamen eingeben, **ENTER** drücken
5. **ENTER** drücken (keine Merkmale eingeben)
6. VP-Nummer eingeben (z. B. „005“ oder „505“), **ENTER** drücken
7. **F1** drücken (MS-Versuchs-Serie)
8. Lautsprecher anstellen ☐
9. EEG-Kappe vorbereiten: ☐
 - A An den Verstärker anschließen
 - B Kabel auf dem Tisch festkleben
 - C Kleberinge an den Augen- und Mastoidelektroden befestigen
10. Auf dem EEG-Rechner ein Verzeichnis für die Versuchsperson anlegen ☐
11. Wasser und Becher bereitstellen ☐
12. Türsummer nach draußen auf den Tisch stellen ☐
13. Spritzen vorbereiten ☐
14. Patienten abholen ☐
 2. Auf dem Stationszimmer die aktuelle Medikation erfragen:
 1. Am Tag der Messung, vor der Messung:

 2. Am Tag vor der Messung:

 3. Patienten auf dem Stationszimmer abmelden

1	Startzeit notieren: Beginn (Uhrzeit): _____	<input type="checkbox"/>
2	Alle Handys ausschalten (lassen)	<input type="checkbox"/>
3	Fragen, wie viel Zeit für die Fragebögen aufgewendet wurde: _____	<input type="checkbox"/>
4	Gesamtablauf erläutern	<input type="checkbox"/>
5	Kontrollieren, ob die Einverständniserklärung unterschrieben wurde	<input type="checkbox"/>
6	Fragebögen „IPANAT“, „BEF“ und ggf. „MWTB“ ausfüllen lassen (in dieser Reihenfolge)	<input type="checkbox"/>
7	Währenddessen Prime Wörter aus dem CLEQ im Stroop-Removal Programm eintragen (am Presentation-Rechner): 3. Verzeichnis „/Eigene Dateien/EEG/“ öffnen 4. Verzeichnis „/01_Stroop_Removal_Aufgabe/Version03/“ öffnen 5. Experiment „SR_WP_EEG.exp“ öffnen 6. Im Editor die Datei „Stroop_Removal_Experiment_PCL.pcl“ öffnen 7. Gleich zu Beginn der Datei positive, neutrale und neutrale Wörter eingeben; dabei die neutralen Wörter so auswählen, dass diese ungefähr so lang sind wie die positiven/negativen Primes 8. Primes kopieren, Wordpad öffnen, Primes dort einfügen und im Ordner „/Ergebnisse/Primes“/ als „Primes_VP_XXX“ abspeichern	<input type="checkbox"/>
8	Patienten fragen, ob er/sie noch einmal auf die Toilette möchte	<input type="checkbox"/>
9	Patienten auf das Wasser hinweisen	<input type="checkbox"/>
10	Patienten die Klingel erklären und die Klingel testen lassen	<input type="checkbox"/>
11	Patienten die Haare durchkämmen lassen	<input type="checkbox"/>
7	EEG anlegen	
1	Brustband unter den Achseln anlegen	<input type="checkbox"/>
2	Kappe aufsetzen und einmessen (im Zweifel: „Es muss mittig aussehen“)	<input type="checkbox"/>
3	Kappe am Brustband gleichmäßig fixieren	<input type="checkbox"/>

4	Kabel an der Rückenlehne des Stuhls festkleben	<input type="checkbox"/>
5	Kappe erneut einmessen	<input type="checkbox"/>
6	Probanden darauf hinweisen, den Kopf nicht zu stark zu bewegen	<input type="checkbox"/>
7	Ggf. Stirn für FP-Elektroden reinigen	<input type="checkbox"/>
8	Bereich der GND-Elektrode reinigen und Elektrode anlegen	<input type="checkbox"/>
9	CZ Elektrode gut machen	<input type="checkbox"/>
10	Kontakt der Kopfelektroden herstellen („Dunkelblau“ wenn möglich)	<input type="checkbox"/>
11	Die restlichen Gesichtselektroden anlegen: > Erst reinigen, dann direkt kleben	<input type="checkbox"/>
12	Bemerkungen: 1. Wenn eine Elektrode während der Messung abfällt, bis zur nächsten Pause warten und dann wieder neu ankleben. Ansonsten darauf achten, dass alles gut sitzt 2. Bei vielen „NC's“, bzw. zuvor schon, wenn die DC-Werte schlechter werden (> 70): 1. Ground Elektrode neu kleben 2. und/oder USB-Kabel am Verstärker neu einstecken	
8	Impedanzen speichern	<input type="checkbox"/>
1	Auf der Tastatur die Taste Druck drücken	
2	Das Programm Paint öffnen und mit Strg-V den Bildschirmausdruck einfügen	
3	Bild im Verzeichnis der Versuchsperson speichern als „Impedanzen_VP_XXX.bmp“	
9	Switchbox auf IFADO einstellen!	<input type="checkbox"/>
10	Flanker Aufgabe durchführen (4 Blöcke, ca. 17 Minuten):	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Patienten instruieren, nach jeder Pause zu klingeln („Es sind vier Durchgänge“)	<input type="checkbox"/>

3	EEG-Datei im entsprechenden Verzeichnis speichern als „Flanker_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
4	Programm auf dem DOS-Rechner starten	<input type="checkbox"/>
5	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
6	Nach Abschluss: <ul style="list-style-type: none"> > EEG-Aufnahme beenden > Auf dem DOS-Rechner Logfile speichern im Format <VP-Nummer>_<Datum>, d. h., z. B. „002_1203“ 	<input type="checkbox"/>
11	Switchbox auf Presentation einstellen!	<input type="checkbox"/>
12	Stroop Removal Aufgabe durchführen (ca. 35 Minuten, 2 Pausen)	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Fragen klären und die 3 Übungsdurchgänge erklären, insbesondere, dass in der ersten Übungsphase die Farbzusordnung zu den Tasten sichtbar ist	<input type="checkbox"/>
3	Im Experiment auf Run klicken	<input type="checkbox"/>
4	VP-Nummer ohne führende Nullen eingeben und dann auf Run Scenario klicken	<input type="checkbox"/>
5	In den Übungsphasen beobachten, wie viele Fehler gemacht werden und ggf. die Übungsphasen wiederholen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Messung nach Ende der Übungsphasen, nach Rücksprache mit der Versuchsperson starten: EEG-Datei speichern als „Stroop_Removal_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	ESC drücken, dann in Presentation Continue klicken, dann wiederum Run Scenario	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: <ul style="list-style-type: none"> > EEG-Messung beenden > Presentation mit ESC beenden und Programm schließen 	<input type="checkbox"/>
9	Bemerkungen: Bei EEG-Problemen am Presentation-Rechner P für Pause drücken; um das Programm dann weiterlaufen zu lassen, R drücken	
13	Fragebögen überprüfen (während der Stroop Removal Aufgabe):	

- | | | |
|---|--|---|
| 1 | Sind alle Fragebögen vorhanden (siehe unten)? | □ |
| 2 | Sind alle Fragebogen vollständig ausgefüllt?
Fehlende Items markieren und später noch ergänzen lassen | □ |
| 3 | Auf jeder einzelnen Seite in der Fußzeile die VP-Nummer eintragen | □ |
| 4 | Batterie <ul style="list-style-type: none"> ⤴ Einverständniserklärung ⤴ Fragebogen „Kontaktdaten“ ⤴ Fragebogen „EHI“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „Soziodemographie“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „STAI“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „CLEQ“ ⤴ Fragebogen „SSI“ ⤴ Fragebogen „SZ“ ⤴ Fragebogen „Krankheitsverlauf“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „HAKEMP“ ⤴ Fragebogen „BDI“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „PRF“ ⤴ Fragebogen „Somatik“ ⤴ Fragebogen „BAI“ ⤴ Fragebogen „Lebensereignisse“ (fMRT) ⤴ Fragebogen „PSSI“ ⤴ Fragebogen „LOGO“ ⤴ Fragebogen „IPANAT“ ⤴ Fragebogen „BEF“ ⤴ Fragebogen „MWTB“ (fMRT) | |

14**Ruhe-EEG aufnehmen**

- | | | |
|---|--|---|
| 1 | Instruieren, die Augen offen zu lassen | □ |
|---|--|---|

2	Speichern unter „Ruhe_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	2 Minuten aufnehmen	<input type="checkbox"/>
15	Bias Competition Aufgabe durchführen (ca. 25 Minuten, 1 Pause)	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Tasten instruieren: F = Linker Zeigefinger, J = Rechter Zeigefinger	<input type="checkbox"/>
3	Das Verzeichnis „/EEG/02_Bias_Competition_Aufgabe/Version_03/“ öffnen	<input type="checkbox"/>
4	Die Datei „Bias_Competion.exp“ öffnen	<input type="checkbox"/>
5	Im Programm auf Run klicken	<input type="checkbox"/>
6	Einen Kennlerndurchgang mit der Nummer „999“ machen; Abbruch durch ESC , nach Rücksprache mit der Versuchsperson	<input type="checkbox"/>
7	Nach dem Kennlerndurchgang EEG-Datei speichern als „Bias_Competition_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
8	Programm mit entsprechender Versuchspersonennummer neu starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: > EEG-Messung beenden > Presentation mit ESC beenden und Programm schließen	<input type="checkbox"/>
16	Switchbox auf IFADO einstellen	<input type="checkbox"/>
17	Monitor des Presentation-Rechners ausschalten	<input type="checkbox"/>
18	Go-Nogo Aufgabe durchführen (2 Blöcke, ca. 13 Minuten)	
1	Instruktionen für kompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Kompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	Block 'kompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
4	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
5	Nach Abschluss: Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „002_0001“	<input type="checkbox"/>

6	Instruktionen für den inkompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Inkompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	Block 'inkompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss: Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „ „002_0002“	<input type="checkbox"/>
19	Debriefing	<input type="checkbox"/>
1	„Möchten Sie noch etwas zur Studie erfahren?“	
20	Ggf. fehlende Fragebogenitems ausfüllen lassen	<input type="checkbox"/>
21	Fragebogen „Evaluation“ ausfüllen lassen	<input type="checkbox"/>
22	Kopien der Information und der Einwilligung aushändigen	<input type="checkbox"/>
23	Schlusszeit notieren:	<input type="checkbox"/>
	ENDE (Uhrzeit): _____	
24	Versuchspersonengeld auszahlen; 50,- Euro, glatt	
1	Versuchsperson das entsprechende Formular ausfüllen lassen und dann das Geld aushändigen	<input type="checkbox"/>
25	EEG-Kappe reinigen	<input type="checkbox"/>
26	Datenspeicherung	
1	Alle elektronischen Dateien auf den USB-Stick kopieren:	<input type="checkbox"/>
	2. Stroop Removal Aufgabe Logdatei und Textdatei	
	3. Stroop Removal Aufgabe Prime Wörter Textdatei	
	4. Bias Competition Aufgabe Logdatei	
	5. Impedanzen-Bild-Datei	
	6. Stroop Removal Aufgabe EEG-Datei	
	7. Ruhe-EEG-Datei	
	8. Bias Competition Aufgabe EEG-Datei	
	9. Flanker Aufgabe EEG-Datei	
	10. Go-Nogo Aufgabe EEG-Datei	

2 Alle Fragebögen mit Klammer fixieren

3 Alle Daten ins EEG-Büro

27 Kurze Beschreibung des eigenen Eindrucks über den Verlauf der Messung als Rückmeldung für den zuständigen Therapeuten:

☐

28 Sonstige Bemerkungen zum Ablauf:

Checkliste Nachbereitung der Messung

1	Dokument:
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufuf: Überprüfung bei jedem Aufruf
2	Ziel:
1	Übersicht über alle Aktivitäten nach der vollständigen Messung einer Versuchsperson im EXEKOGENEEG-Projekt
3	Betroffene:
1	Alle Beteiligten des EXEKOGENEEG-Projektes
4	Aktivitäten nach Abschluss der Datenerhebung und -speicherung
1	Bei Patienten: SKID-Diagnose kopieren und zusammen mit kurzer Bemerkung zum Ablauf ins Fach des zuständigen Therapeuten legen.
2	Stichprobe und ggf. Probandenliste updaten
3	Bei Patienten: Kontrollprobanden suchen
4	Bei Kontrollen: Wenn möglich, Kontaktdaten an die fMRT-Studie weitergegeben
5	Dateieingabe terminieren
6	EEG-Datenqualität kontrollieren
7	Dateieingabe kontrollieren

Checkliste Speichern der Daten

1	Dokument:
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstauf: Bei jeder Verwendung
2	Ziel:
1	Bereitstellung einer Checkliste, anhand derer überprüft werden kann, ob alle notwendigen Daten einer Versuchsperson vorliegen und ordnungsgemäß gespeichert wurden
3	Betroffene:
1	Derjenige, der zuständig ist für vollständige, ordnungsgemäße Speicherung der erhobenen Daten
4	Speicherung der elektronische Dateien
1	Überprüfen ob alle Dateien vorliegen; Dateien werden auf dem Server gespeichert; dabei auf konsistente Namensgebung achten: D Stroop Removal Aufgabe Logdatei und Textdatei E Stroop Removal Aufgabe Prime Wörter F Bias Competition Aufgabe Logdatei G Impedanzen-Datei H Ruhe EEG-Datei I Stroop Removal Aufgabe EEG-Datei J Bias Competition Aufgabe EEG-Datei K Flanker Aufgabe EEG-Datei L Go/Nogo Aufgabe EEG-Datei
2	Bei fehlenden Dateien einen Kommentar in eine „Read_me.txt“-Datei im entsprechenden Ordner einfügen
5	Ablage der Fragebögen und aller weiteren Dokumente in Papier (in den dazugehörigen Ordnern)
2	Bei fehlenden Fragebögen eine Zettel mit einem entsprechenden Kommentar an der entsprechenden Stelle einheften
3	Fragebögen, die von der fMRT-Studie erhoben wurden, raus schreiben und besorgen (kopieren)

6 Fehlende Items

1 Alle fehlenden Items im Etherpad unter „Fehlende Items“
eintragen

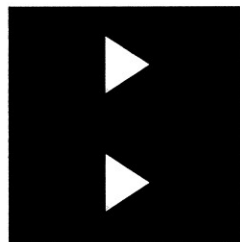
7 Aufruf der Routine „007 Nachbearbeitung“

D Anleitung Flanker-Paradigma

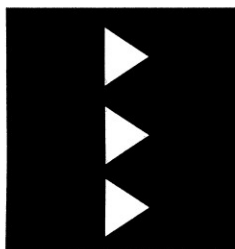
EXEKOGENEEG

Instruktion A - F

Nachfolgend werden Ihnen jeweils vertikal untereinander drei Symbole dargeboten. Zuerst werden Sie zwei Pfeilspitzen sehen, die entweder beide nach links oder beide nach rechts zeigen:

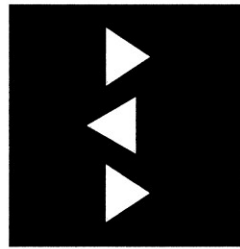


Kurz darauf wird ein drittes Symbol in der Mitte erscheinen. Ist dieses ebenfalls eine Pfeilspitze, so geben Sie bitte deren Richtung per Tastendruck an. Ist dieses Symbol ein Kreis, so reagieren Sie bitte nicht.



Mittlere Pfeilspitze
zeigt nach rechts:

RECHTS drücken



Mittlere Pfeilspitze
zeigt nach links:

LINKS drücken



Kreis in der Mitte:

NICHT drücken

Bitte reagieren Sie **nur** auf das mittlere Symbol.

Sollten Sie zu langsam reagieren, werden Sie einen Warnton hören.

Nach einem kurzen Testlauf folgt der Hauptversuch, der aus 4 Blöcken besteht. Zwischen den Blöcken gibt es eine kurze Pause von einigen Sekunden.

Bitte versuchen Sie so richtig und so schnell wie möglich zu reagieren.

E Fragebögen

Fragebogen Somatik

VP-Nr.: _____

Größe & Gewicht _____ cm _____ kg*Wie viel Kaffee/Tee trinken Sie pro Tag?* _____*Wie viele Zigaretten rauchen Sie täglich (maximal)?* _____*Nikotinkonsum:*

Alter erstmalig: _____ Alter letztmalig: _____

Nikotinpause (in Jahren): _____

Wie oft pro Woche trinken Sie Alkohol? _____*Nehmen Sie Drogen zu sich?*☐ Nein☐ Ja, Wenn ja, welche:

Körperliche Erkrankungen**Sind im Laufe Ihres Lebens körperliche Erkrankungen aufgetreten, die ärztlich behandelt werden mussten?****Herz** (z.B. Infarkt, Rhythmusstörungen)☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Gefäße (z.B. Thrombose, Hirninfarkt)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Lunge (z.B. Asthma)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Verdauungsapparat (z.B. Magen, Darm)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Fortpflanzungsorgane (z.B. Gebärmutter, Hoden)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Harnableitendes System (z.B. Harnblase, Niere)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Neurologisch (z.B. Parkinson, Multiple Sklerose)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Endokrines System (z.B. Diabetes, Schilddrüse)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Infektionskrankheiten (z.B. Hirnhaut-, oder Lungenentzündung)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Allergien (z.B. Medikamente, Lebensmittel)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Sonstige Erkrankungen

☐ Nein

☐ Ja, und zwar _____

Fragebogen SSI

VP-Nr.: _____

Bitte geben Sie in folgendem Fragebogen an, inwieweit die hier aufgelisteten Aussagen auf Ihre momentane Situation zutreffen:

	<i>Trifft auf mich zu:</i>			
	gar nicht	etwas	über- wiegend	ausgeh- sprochen
1. Bei fast allem, was ich im Alltag tue, spüre ich, dass ich es freiwillig tue.	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Wenn mein Durchhaltevermögen nachlässt, weiß ich meist ganz genau, wie ich meine Lust an der Sache verstärken kann.	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Nervosität kann ich ganz gezielt abbauen.	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Wenn ich viele Dinge erledigen muss, mache ich mir einen Zeitplan (d.h., ich lege fest, was ich wann tue).	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Um mich zu motivieren, stelle ich mir oft vor, was passiert, wenn ich eine Sache nicht rechtzeitig erledige.	(1)	(2)	(3)	(4)
6. Wenn etwas getan werden muss, beginne ich damit ohne Zögern.	(1)	(2)	(3)	(4)
7. Ich schiebe unangenehme Dinge oft auf.	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Meine Gedanken schweifen oft ganz unwillkürlich von der Sache ab, mit der ich mich gerade beschäftige.	(1)	(2)	(3)	(4)
9. Nach unangenehmen Erlebnissen komme ich oft über eine ganze Zeit nicht mehr aus dem Grübeln heraus.	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Wenn ich traurig bin, verliere ich das Gespür für das, was ich wirklich will.	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Mein Verhalten erscheint oft widersprüchlich, weil immer wieder eine andere Seite von mir hervortritt.	(1)	(2)	(3)	(4)

	<i>Trifft auf mich zu:</i>			
	gar nicht	etwas	über- wiegend	ausge- sprochen
12. Beruf bzw. Ausbildung sind zurzeit sehr belastend für mich.	(1)	(2)	(3)	(4)
13. In meinem Leben hat sich vieles verändert, mit dem ich klar kommen muss.	(1)	(2)	(3)	(4)
14. Ich fühle mich meist im Einklang mit mir selbst.	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Bei einer schwierigen Tätigkeit kann ich gezielt auf die positiven Seiten schauen.	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Ich kann mich auch in einem Zustand starker innerer Anspannung schnell wieder entspannen.	(1)	(2)	(3)	(4)
17. Bevor ich mit einer Sache anfangе, gehe ich die Einzelheiten erst einmal gedanklich durch.	(1)	(2)	(3)	(4)
18. Wenn ich eine unangenehme Pflicht erledigen muss, stelle ich mir oft vor, wie schlimm ich mich fühle, wenn ich sie nicht rechtzeitig erledigt habe.	(1)	(2)	(3)	(4)
19. Wenn eine Aufgabe erledigt werden muss, packe ich sie am liebsten sofort an.	(1)	(2)	(3)	(4)
20. Ich nehme mir öfters Dinge vor und komme dann doch nicht dazu.	(1)	(2)	(3)	(4)
21. Oft muss ich an Dinge denken, die mit dem, was ich gerade tue, gar nichts zu tun haben.	(1)	(2)	(3)	(4)
22. Wenn etwas Schlimmes passiert ist, dauert es sehr lange, bis ich mich auf etwas anderes konzentrieren kann.	(1)	(2)	(3)	(4)
23. Wenn ich unter Druck gerate, spüre ich oft gar nicht richtig, was ich selbst will.	(1)	(2)	(3)	(4)
24. Andere halten mein Verhalten zuweilen für widersprüchlich.	(1)	(2)	(3)	(4)

	<i>Trifft auf mich zu:</i>			
	gar nicht	etwas	über- wiegend	ausge- sprochen
25. Meine momentanen Lebensumstände sind schon recht hart.	(1)	(2)	(3)	(4)
26. Ich muss mit großen Veränderungen in meinem Leben fertig werden.	(1)	(2)	(3)	(4)
27. Ich fühle mich in den meisten Situationen ganz frei, so zu handeln, wie ich es möchte.	(1)	(2)	(3)	(4)
28. Ich kann mich meist ganz gut motivieren, wenn der Durchhaltewille nachlässt.	(1)	(2)	(3)	(4)
29. Ich kann übermäßige Erregung sehr gut abbauen.	(1)	(2)	(3)	(4)
30. Bevor ich eine umfangreiche Arbeit beginne, lege ich fest, wie ich vorgehe.	(1)	(2)	(3)	(4)
31. Oft spornt mich die Angst vor einem Fehlschlag an, mich ganz besonders anzustrengen.	(1)	(2)	(3)	(4)
32. Viele Dinge gelingen gut, weil ich sie kraftvoll anpacke.	(1)	(2)	(3)	(4)
33. Ich schiebe viele Dinge vor mir her.	(1)	(2)	(3)	(4)
34. Ich muss oft aus heiterem Himmel an Dinge denken, die gar nicht zur Sache gehören.	(1)	(2)	(3)	(4)
35. Wenn ich in eine schlechte Stimmung gerate, komme ich da ganz schwer wieder heraus.	(1)	(2)	(3)	(4)
36. Wenn etwas schiefgegangen ist, verliere ich oft den Kontakt zu meinen Gefühlen.	(1)	(2)	(3)	(4)
37. Ich empfinde an vielen Tagen das Gegenteil von dem, was ich vorher gefühlt habe.	(1)	(2)	(3)	(4)
38. Ich muss mit einer Menge Schwierigkeiten fertig werden.	(1)	(2)	(3)	(4)
39. Ich hatte in der letzten Zeit eine Menge Ärger.	(1)	(2)	(3)	(4)

	<i>Trifft auf mich zu:</i>			
	gar nicht	etwas	über- wiegend	ausge- sprochen
40. Meist handle ich in dem Bewusstsein, das, was ich tue, selbst zu wollen.	(1)	(2)	(3)	(4)
41. Wenn eine Sache langweilig wird, weiß ich meist, wie ich wieder Spaß daran finden kann.	(1)	(2)	(3)	(4)
42. Ich kann meine Anspannung lockern, wenn sie störend wird.	(1)	(2)	(3)	(4)
43. Bevor ich eine neue Sache in Angriff nehme, mache ich mir meist einen Plan.	(1)	(2)	(3)	(4)
44. Oft komme ich erst dadurch in Gang, dass ich mir vorstelle, wie schlecht ich mich fühle, wenn ich eine Sache nicht tue.	(1)	(2)	(3)	(4)
45. Wenn etwas zu erledigen ist, beginne ich am liebsten sofort damit.	(1)	(2)	(3)	(4)
46. Oft fange ich mit einer Sache an, ohne sie zu beenden.	(1)	(2)	(3)	(4)
47. Meine Gedanken treiben oft von der Sache weg, auf die ich mich eigentlich konzentrieren möchte.	(1)	(2)	(3)	(4)
48. Sorgenvolle Gedanken werde ich schlecht wieder los, wenn sie einmal da sind.	(1)	(2)	(3)	(4)
49. Unter Belastung verliere ich den Zugang zu meinen Gefühlen.	(1)	(2)	(3)	(4)
50. Ich habe sehr widersprüchliche Seiten.	(1)	(2)	(3)	(4)
51. Ich bin zurzeit mit vielen Schwierigkeiten in meinem Leben konfrontiert.	(1)	(2)	(3)	(4)
52. Ich muss mich auf eine ganz neue Situation in meinem Leben einstellen.	(1)	(2)	(3)	(4)

Fragebogen BDI

VP-Nr.: _____

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten sieben Tagen einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A)

0. Ich bin nicht traurig.
1. Ich bin traurig.
2. Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
3. Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.

B)

0. Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
1. Ich sehe mutlos in die Zukunft.
2. Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
3. Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.

C)

0. Ich fühle mich nicht als Versager.
1. Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
2. Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
3. Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

D)

0. Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
1. Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
2. Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
3. Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt

E)

0. Ich habe keine Schuldgefühle.
1. Ich habe häufig Schuldgefühle.
2. Ich habe fast immer Schuldgefühle.
3. Ich habe immer Schuldgefühle.

F)

0. Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
1. Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
2. Ich erwarte, bestraft zu werden.
3. Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

G)

0. Ich bin nicht von mir enttäuscht.
1. Ich bin von mir enttäuscht.
2. Ich finde mich fürchterlich.
3. Ich hasse mich.

H)

0. Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
1. Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
2. Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
3. Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht.

I)

0. Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
1. Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
2. Ich möchte mich am liebsten umbringen.
3. Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J)

0. Ich weine nicht öfter als früher.
1. Ich weine jetzt mehr als früher.
2. Ich weine jetzt die ganze Zeit.
3. Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

K)

0. Ich bin nicht reizbarer als sonst.
1. Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
2. Ich fühle mich dauernd gereizt.
3. Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

L)

0. Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
1. Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
2. Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
3. Ich habe mein ganzes Interesse an Menschen verloren.

M)

0. Ich bin so entschlossfreudig wie früher.
1. Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.
2. Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
3. Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N)

0. Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
1. Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe
2. Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen
3. Ich finde mich hässlich.

O)

0. Ich kann so gut arbeiten wie früher.
1. Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
2. Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
3. Ich bin unfähig zu arbeiten.

P)

0. Ich schlafe so gut wie sonst.
1. Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
2. Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
3. Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

Q)

0. Ich ermüde nicht stärker als sonst.
1. Ich ermüde schneller als früher.
2. Fast alles ermüdet mich.
3. Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

R)

0. Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
1. Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
2. Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
3. Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S)

0. Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
1. Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
2. Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
3. Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger um abzunehmen:

☐ JA☐ NEIN

T)

0. Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
1. Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
2. Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
3. Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

U)

0. Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
1. Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
2. Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
3. Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

Fragebogen HAMD

VP-Nr.: _____

AnleitungBitte jeweils nur die zutreffende Ziffer ankreuzen! **Bitte alle Feststellungen beantworten!**

1. Depressive Stimmung (Gefühl der Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit, Hilflosigkeit, Wertlosigkeit)	
Keine	0
Nur auf Befragen geäußert	1
Vom Patienten spontan geäußert	2
Aus dem Verhalten zu erkennen (z.B. Gesichtsausdruck, Körperhaltung, Stimme, Neigung zum Weinen)	3
Patient drückt FAST AUSSCHLIESSLICH diese Gefühlszustände in seiner verbalen und nicht verbalen Kommunikation aus	4
2. Schuldgefühle	
Keine	0
Selbstvorwürfe, glaubt Mitmenschen enttäuscht zu haben	1
Schuldgefühle oder Grübeln über frühere Fehler und „Sünden“	2
Jetzige Krankheit wird als Strafe gewertet, Versündigungswahn	3
Anklagende oder bedrohende akustische oder optische Halluzinationen	4
3. Suizid	
Keiner	0
Lebensüberdruß	1
Todeswunsch, denkt an den eigenen Tod	2
Suizidgedanken oder entsprechendes Verhalten	3
Suizidversuche (jeder ernste Versuch = 4)	4
4. Einschlafstörung	
Keine	0
Gelegentliche Einschlafstörung (mehr als ½ Stunde)	1
Regelmäßige Einschlafstörung	2

5. Durchschlafstörung	
Keine	0
Patient klagt über unruhigen oder gestörten Schlaf	1
Nächtliches Aufwachen bzw. Aufstehen (falls nicht nur zur Harn- oder Stuhlentleerung)	2
6. Schlafstörungen am Morgen	
Keine	0
Vorzeitiges Erwachen, aber nochmaliges Einschlafen	1
Vorzeitiges Erwachen ohne nochmaliges Einschlafen	2
7. Arbeit und sonstige Tätigkeiten	
Keine Beeinträchtigung	0
Hält sich für leistungsunfähig, erschöpft oder schlapp bei seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies) oder fühlt sich entsprechend.	1
Verlust des Interesses an seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies), muss sich dazu zwingen. Sagt das selbst oder lässt es durch Lustlosigkeit, Entscheidungslosigkeit und sprunghafte Entschlussänderungen erkennen.	2
Wendet weniger Zeit für seine Tätigkeiten auf oder leistet weniger. Bei stationärer Behandlung Ziffer 3 ankreuzen, wenn der Patient weniger als 3 Stunden an Tätigkeiten teilnimmt. Ausgenommen Hausarbeiten auf der Station.	3
Hat wegen der jetzigen Krankheit mit der Arbeit aufgehört. Bei stationärer Behandlung ist Ziffer 4 anzukreuzen, falls der Patient an keinen Tätigkeiten teilnimmt, mit Ausnahme der Hausarbeit auf der Station, oder wenn der Patient die Hausarbeit nur unter Mithilfe leisten kann.	4
8. Depressive Hemmung (Verlangsamung von Denken und Sprache; Konzentrationsschwäche, reduzierte Motorik)	
Sprache und Denken normal	0
Geringe Verlangsamung bei der Exploration	1
Deutliche Verlangsamung bei der Exploration	2
Exploration schwierig	3
Ausgeprägter Stupor	4

9. Erregung	
Keine	0
Zappeligkeit	1
Spielen mit den Fingern, Haaren usw.	2
Hin- und herlaufen, nicht still sitzen können	3
Händeringen, Nägel beißen, Haare raufen, Lippenbeißen usw.	4
10. Angst - psychisch	
Keine Schwierigkeit	0
Subjektive Spannung und Reizbarkeit	1
Sorgt sich um Nichtigkeiten	2
Besorgte Grundhaltung, die sich im Gesichtsausdruck und in der Sprechweise äußert	3
Ängste werden spontan vorgebracht	4
11. Angst – somatisch	
Körperliche Begleiterscheinungen der Angst wie: Gastrointestinale (Mundtrockenheit, Winde, Verdauungsstörungen, Durchfall, Krämpfe, Aufstoßen) – Kardiovaskuläre (Herzklopfen, Kopfschmerzen) – Respiratorische (Hyperventilation, Seufzen) – Pollakisurie -- Schwitzen	
Keine	0
Geringe	1
Mäßige	2
Starke	3
Extreme (Patient ist handlungsunfähig)	4
12. Körperliche Symptome -- gastrointestinale	
Keine	0
Appetitmangel, isst aber ohne Zuspruch. Schweregefühle im Abdomen	1
Muss zum Essen angehalten werden. Verlangt oder benötigt Abführmittel oder andere Magen-Darmpräparate	2
13. Körperliche Symptome -- allgemeine	
Keine	0
Schweregefühl in Gliedern, Rücken oder Kopf. Rücken-, Kopf- oder Muskelschmerzen. Verlust der Tatkraft, Erschöpftheit	1
Bei jeder deutlichen Ausprägung eines Symptoms 2 ankreuzen	2

14. Genitalsymptome wie etwa: Libidoverlust, Menstruationsstörungen etc.	
Keine	0
Geringe	1
Starke	2
15. Hypochondrie	
Keine	0
Verstärkte Selbstbeobachtung (auf Körper bezogen)	1
Ganz in Anspruch genommen durch Sorgen um die eigene Gesundheit	2
Zahlreiche Klagen, verlangt Hilfe etc.	3
Hypochondrische Wahnvorstellungen	4
16. Gewichtsverlust (entweder a oder b ankreuzen)	
1. Aus Anamnese	
Kein Gewichtsverlust	0
Gewichtsverlust wahrscheinlich in Zusammenhang mit jetziger Krankheit	1
Sicherer Gewichtsverlust laut Patient	2
2. Nach wöchentlichem Wiegen in der Klinik, wenn Gewichtsverlust	
Weniger als 0,5 kg/Woche	0
Mehr als 0,5 kg/Woche	1
Mehr als 1 kg/Woche	2
17. Krankheitseinsicht	
Patient erkennt, dass er depressiv und krank ist	0
Räumt Krankheit ein, führt sie aber auf schlechte Ernährung, Klima, Überarbeitung, Virus, Ruhebedürfnis etc. zurück	1
Leugnet Krankheit ab	2

18. Tagesschwankungen	
1. Geben Sie an, ob die Symptome schlimmer am Morgen oder am Abend sind. Sofern KEINE Tagesschwankungen auftreten, kreuzen Sie 0 an.	
Keine Tagesschwankungen	0
Symptome schlimmer am Morgen	1
Symptome schlimmer am Abend	2
2. Wenn es Schwankungen gibt, geben Sie die Stärke der SCHWANKUNGEN an. Falls es KEINE gibt, kreuzen Sie 0 an	
Keine	0
Gering	1
Stark	2
19. Depersonalisation, Derealisation wie etwa: Unwirklichkeitsgefühle, nihilistische Ideen	
Keine	0
Gering	1
Mäßig	2
Stark	3
Extrem (Patient ist handlungsunfähig)	4
20. Paranoide Symptome	
Keine	0
Misstrauisch	1
Beziehungsideen	2
Beziehungs- und Verfolgungswahn	3
21. Zwangssymptome	
Keine	0
Gering	1
Stark	2

Datum: _____

Untersucher: _____

Fragebogen YMRS

VP-Nr.: _____

<p>1. Gehobene Stimmung</p> <p>0. Keine</p> <p>1. Leicht oder möglicherweise erhöht, wenn nachgefragt</p> <p>2. Definitiv subjektiv gehoben; optimistisch; selbstbewusst; fröhlich; dem Zusammenhang angemessen</p> <p>3. Gehoben; dem Zusammenhang unangemessen; humorvoll</p> <p>4. Euphorisch; unangebrachtes Lachen; Singen</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p>2. Erhöhte motorische Aktivität – Energie</p> <p>0. Keine</p> <p>1. Subjektiv erhöht</p> <p>2. Angeregt; vermehrte Gestik</p> <p>3. Übermäßige Energie; zeitweise hyperaktiv; unruhig (kann beruhigt werden)</p> <p>4. Motorische Erregung; andauernde Hyperaktivität (kann nicht beruhigt werden)</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>
<p>3. Sexuelles Interesse</p> <p>0. Normal; nicht erhöht</p> <p>1. Leicht oder möglicherweise erhöht</p> <p>2. Definitive subjektive Zunahme auf Nachfrage</p> <p>3. Spontan sexuelle Themen ansprechend; führt sexuelle Themen aus; nach Selbstaussage hypersexuell</p> <p>4. Offene sexuelle Handlungen (gegenüber Patienten, Personal oder Interviewer)</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p>4. Schlaf</p> <p>0. Berichtet keine Rückgang der Schlafdauer</p> <p>1. Schläft bis zu einer Stunde weniger als normal</p> <p>2. Schläft mehr als eine Stunde weniger als normal</p> <p>3. Berichtet geringes Schlafbedürfnis</p> <p>4. Bestreitet Schlafbedürfnis</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>

<p>5. Reizbarkeit</p> <p>0. Keine</p> <p>2. Subjektiv erhöht</p> <p>4. Zeitweise reizbar während des Interviews; kürzlich Episoden von Ärger und Verdross auf der Station</p> <p>6. Häufig reizbar während des Interviews; durchgehend kurz und knapp</p> <p>8. Feindselig; unkooperativ; Interview unmöglich</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p>6. Rededrang (Tempo und Qualität)</p> <p>0. Keine Zunahme</p> <p>2. Fühlt sich gesprächig</p> <p>4. Zeitweise erhöhtes Tempo und Quantität; zeitweise weitschweifig</p> <p>6. Getrieben; ständig erhöhtes Tempo und Quantität; schwer zu unterbrechen</p> <p>8. Rededrang; nicht zu unterbrechen; ständiges Reden</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>
<p>7. Sprache – (formale) Denkstörung</p> <p>0. Keine</p> <p>1. Umständlich; leichte Ablenkbarkeit, schnelle Gedanken</p> <p>2. Ablenkbar; verliert das Ziel aus den Augen; wechselt oft die Themen; Gedankenrasen</p> <p>3. Ideenflucht; tangentiell; schwer zu folgen; Reimen; Echolalie</p> <p>4. Unzusammenhängend; Kommunikation unmöglich</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p>8. Inhalt</p> <p>0. Normal</p> <p>2. Fragwürdige Pläne; verfolgt mehrere Dinge</p> <p>4. Besondere Projekte; hyperreligiös</p> <p>6. Grandiose und paranoide Ideen; Beziehungsideen</p> <p>8. Wahnvorstellungen; Halluzinationen</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>

Fragebogen Soziodemographie

VP-Nr.: _____

**1. Bestreitung des Lebensunterhaltes derzeit überwiegend durch
(Einfachnennung)**

- ☐ Eltern
- ☐ Partner
- ☐ Sonstige Angehörige
- ☐ Tariflich bezahlte Arbeit
- ☐ Arbeitslosenversicherung
- ☐ Krankengeld
- ☐ Sozialhilfe
- ☐ Rente
- ☐ Sonstiges: _____

Bei Folgeerfassungen:**Veränderung bzgl. Lebensunterhalts / finanzieller Situation seit letzter
Untersuchung?**

- ☐ Ja
- ☐ Nein

2. Wo wohnen Sie zurzeit überwiegend? (Einfachnennung)

- ☐ Wohnheim (ohne therapeutischen Anspruch)
- ☐ Therapeutische/ betreute WG
- ☐ Krankenhausstation (auch: medizin./berufl. Rehabilitation, vollstationäre Therapie)
- ☐ Betreutes Einzelwohnen
- ☐ Vom Sozialamt bezahlte Pension
- ☐ Keine Wohnung / obdachlos
- ☐ Mietwohnung
- ☐ Privathaus (als Mieter)
- ☐ Eigentumswohnung
- ☐ Privathaus (als Eigentümer)
- ☐ Andere Wohnungsart: _____

3. Mit wem wohnen Sie zusammen?

- ☐ Allein
- ☐ Mit (Ehe-)Partner/in
- ☐ Mit Eltern(teil)
- ☐ Mit Kindern unter 18 Jahren
- ☐ Mit Kindern über 18 Jahren
- ☐ Mit Geschwistern
- ☐ Mit anderen Verwandten
- ☐ Mit nicht verwandten Personen

Im vergangenen Monat, bzw. seit letzter Untersuchung: Wären Sie gerne umgezogen oder hätten Sie die Wohnsituation verbessert, wenn dies möglich gewesen wäre?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Bei Folgeerfassungen:**Veränderung bzgl. Wohnsituation seit letzter Untersuchung?**

- ☐ Ja ☐ Nein

4. Arbeitssituation derzeit

- ☐ Berufstätig, Vollzeit
- ☐ Berufstätig, Teilzeit
- ☐ Berufstätig, gelegentlich
- ☐ Mithelfender Familienangehöriger
- ☐ Hausfrau/ -mann, nicht berufstätig
- ☐ Ausbildung, Umschulung, Studium
- ☐ Wehr-/Zivildienst, Freiwilliges soziales Jahr
- ☐ Beschützt beschäftigt (z.B. WfB)
- ☐ Arbeitslos gemeldet
- ☐ Berufs-/ Erwerbsunfähigkeitsrente, Rentenverfahren, Frührentner
- ☐ Altersrente/Pension
- ☐ Witwen(r) Rente
- ☐ Anderweitig ohne berufliche Beschäftigung
- ☐ Sonstiges: _____

5. Derzeitig ausgeübter Beruf

- ☐ Nicht erwerbstätig
- ☐ Un-/angelernter Arbeiter (auch: Jobs; HIWI)
- ☐ Facharbeiter, unselbstständiger Handwerker
- ☐ Einfacher Angestellter/Beamter
- ☐ Mittlerer Angestellter/Beamter im mittleren Dienst
- ☐ Höher qualifizierter Angestellter/Beamter im gehobenen Dienst
- ☐ Hochqualifizierter/leitender Angestellter/Beamter im höheren Dienst
- ☐ Selbstständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (kleine Betriebe)
- ☐ Selbstständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (mittlere Betriebe)
- ☐ Selbstständiger Akademiker, Freiberufler, größerer Unternehmer
- ☐ Sonstiges: _____

Bei Folgeerfassungen:

Veränderungen bzgl. der Arbeitssituation seit letzter Untersuchung?

- ☐ Ja ☐ Nein

6. Sozialkontakte derzeit

Gemeint sind Treffen mit Freunden/ Bekannten (nicht Familie, oder organisierte

Aktivitäten einer beschützenden Einrichtung)

- ☐ Mehr als 1x pro Woche
- ☐ Mindestens 1x pro Woche
- ☐ 1x alle 14 Tage
- ☐ 1x im Monat, auch entferntere Bekannte eingeschlossen
- ☐ Keine Treffen außer im Hausflur, bei der Arbeit
- ☐ Treffe Freunde unter keinen Umständen

7. Schulbildung

Selbst

- ☐ Volksschule
- ☐ Hauptschule
- ☐ Realschule
- ☐ Fachabitur
- ☐ Abitur
- ☐ Studium

Vater

- ☐ Volksschule
- ☐ Hauptschule
- ☐ Realschule
- ☐ Fachabitur
- ☐ Abitur
- ☐ Studium

Mutter

- ☐ Volksschule
- ☐ Hauptschule
- ☐ Realschule
- ☐ Fachabitur
- ☐ Abitur
- ☐ Studium

Falls zutreffend: Studiengang: _____

Bildungsjahre insgesamt (bis heute): _____

8. Muttersprache: _____

9. Kindheit

Gab es Geburtskomplikationen (wenn ja welche)?

Hatte Ihre Mutter eine Infektion während der Schwangerschaft (wenn ja welche)?

Wie groß ist die Stadt, in der Sie aufgewachsen sind (Zahl der Einwohner)?

10. Familiärer Hintergrund / Familiäre Belastung

Haben Sie Kinder?

Falls ja:

Anzahl/Alter der leiblichen Söhne: _____

Anzahl/Alter der leiblichen Töchter: _____

Anzahl/Alter der Stief-/Adoptivsöhne: _____

Anzahl/Alter der Stief-/Adoptivtöchter: _____

Haben Sie Geschwister?

Falls ja:

Anzahl/ Alter der Brüder (gemeinsame Eltern): _____

Anzahl/ Alter der Schwestern (gemeinsame Eltern): _____

Anzahl/ Alter der Halbbrüder: _____

Anzahl/ Alter der Halbschwestern: _____

Anzahl/ Alter der Adoptiv-/ Stiefbrüder: _____

Anzahl/ Alter der Adoptiv-/ Stiefschwestern: _____

Sind Sie selbst ein Zwilling?

☐ Ja ☐ Nein

Gibt es in Ihrem unmittelbaren Familienkreis Zwillinge (Familienangehörige ersten Grades)?

☐ Ja ☐ Nein

Wen? _____

Leiden oder litten Ihre Angehörigen 1. Grades (d.h. Vater, Mutter, Geschwister, Kinder) unter einer psychischen Erkrankung (z.B. Schizophrenie, Depression, Manisch-Depressive Erkrankung, Zwangserkrankung, Angsterkrankung, Essstörung, Alkoholprobleme, Drogenprobleme)?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht/ Unbekannt

Wenn ja, um welche Angehörigen handelt es sich und unter welcher(/n) Erkrankung(en)

leiden/litten diese?

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

6) _____

Wenn ja: War Ihr Angehöriger aufgrund der Problematik in ärztlicher oder psychologischer Behandlung?

1) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
 2) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
 3) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
 4) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

- 5) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
 6) ☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

10. Medikamente

Nehmen Sie derzeit Medikamente? Wenn ja, welche? Bemerken Sie Nebenwirkungen?

Medikament	Dosis	Einnahmedauer	Nebenwirkungen
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:

11. Herkunft / Ethnizität

Unter diesem Punkt möchten wir gerne mehr über Ihre Herkunft erfahren. Dazu benötigen wir ein paar Angaben über Ihre Vorfahren.

Angaben zum Geburtsort der leiblichen Vorfahren.

Gemeint sind nicht Adoptiv- oder Stiefeltern bzw. – großeltern

	Bundesland	Nationalität
Großvater:	_____	_____
(mütterlicherseits)		
Großmutter:	_____	_____
(mütterlicherseits)		
Großvater:	_____	_____
(väterlicherseits)		
Großmutter:	_____	_____
(väterlicherseits)		

Falls die Ethnizität der Großeltern nicht bekannt ist:

	Bundesland	Nationalität
Vater:	_____	_____
Mutter:	_____	_____

Bitte angeben:

Geburtsdatum Vater: _____/_____/_____

Geburtsdatum Mutter: _____/_____/_____

Fragebogen Kontaktdaten

VP-Nr.: _____

Studie:

***Neurophysiologische und genetische Determinanten von
Willensbahnung, Willenshemmung, Aufmerksamkeits- und
Exekutivfunktionen
bei gesunden und depressiven Menschen***

Datum: _____

Geburtsdatum: _____

Geburtsort: _____

Geschlecht: weiblich ☐ männlich ☐

Höchster erreichter Bildungsabschluss: _____

Ggf.: Seit wann werden Sie in der Klinik stationär behandelt: _____

Dürfen wir Sie kontaktieren, wenn es im Zusammenhang mit dieser Studie in Zukunft
noch weitere Fragen geben sollte?

JA ☐NEIN ☐

Dürfen wir Sie in Zukunft kontaktieren, um Sie über weitere Forschungsprojekte zu
informieren?

JA ☐NEIN ☐

Bitte geben Sie an, wie (Telefon, Email) wir Sie langfristig am besten erreichen können
(Postalische Adresse / Telefonnummer / Handynummer / Emailadresse):

Fragebogen Evaluation

I. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
überhaupt nicht anstrengend			extrem anstrengend	

II. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
eine positive Erfahrung		neutral	eine negative Erfahrung	

III. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich die Studie ...

- ☐ ... noch einmal mitmachen.
- ☐ ... nicht noch einmal mitmachen.

IV. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich in Zukunft an Studien dieser Forschergruppe ...

- ☐ ... noch einmal teilnehmen.
- ☐ ... nicht noch einmal teilnehmen.

V. Am anstrengendsten war für mich:

VI. Weitere Anmerkungen:

Fragebogen Krankheitsverlauf

VP-Nr.: _____

Hauptdiagnose: _____

Kodierung nach ICD 10: _____
(füllt der Arzt aus)**Alter bei Krankheitsbeginn:**

(Früheste Alter, in dem medizinischer Rat wegen einer psychiatrischen Erkrankung eingeholt wurde, oder Alter, als die entsprechenden Symptome erstmalig als qualvoll erlebt wurden, oder die Leistungsfähigkeit zu sinken begann)

Wie begann die Krankheit:

- ☐ innerhalb von Stunden oder Tagen
- ☐ innerhalb einer Woche
- ☐ innerhalb eines Monats
- ☐ über einen Zeitraum von bis zu 6 Monaten
- ☐ über einen größeren Zeitraum als 6 Monate

Gesamtdauer der Krankheit in Wochen (im Leben bis zum heutigen Tag):

(Beinhaltet die Zeiten, in denen sich die Erkrankung ankündigte, die Phasen der eigentlichen Erkrankung und die Phasen, in denen noch Folgen der Erkrankung zurückblieben)

Verlauf der Erkrankung:

- ☐ einzelne Episode mit guter Genesung
- ☐ mehrere Episoden mit guter Genesung zwischen den Episoden.
- ☐ mehrere Episoden mit nur teilweise Genesung zwischen den Episoden. _____
- ☐ andauernde chronische Krankheit
- ☐ andauernde chronische Erkrankung mit zunehmender Stärke

Anzahl der Episoden im Leben einschließlich der aktuellen: _____**Anzahl der stationären Aufenthalte in psychiatrischen Kliniken:**

(Inklusive des derzeitigen)

Nebendiagnosen (aktuelle Komorbidität):

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Somatische (d. h. körperliche) Diagnosen:

- A _____
- B _____
- C _____

Bitte geben Sie an, welche Hand Sie bei den folgenden Aktivitäten bevorzugen, indem Sie in die entsprechende Spalte ein Kreuz („X“) machen. Wo die Handbevorzugung so groß ist, dass Sie nie versuchen würden, die andere Hand zu benutzen, setzen Sie bitte 2 Kreuze („XX“). Falls Sie sich wirklich nicht schlüssig sind, machen Sie ein Kreuz in beide Spalten.

Bitte versuchen Sie alle Fragen zu beantworten. Nur wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dem Objekt oder der Aufgabe haben, lassen Sie die Spalte frei.

	Linke Hand	Rechte Hand
1. Schreiben		
2. Zeichnen		
3. Werfen		
4. Schere		
5. Zahnbürste		
6. Messer (ohne Gabel)		
7. Löffel		
8. Besen (obere Hand)		
9. Zündholz anzünden (Zündholz)		
10. Schachtel öffnen (Deckel)		
12. Welchen Fuß bevorzugen Sie beim kicken?		
13. Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benutzen?		

F Anleitungen zur Auswertung

How To – BrainVisionAnalyzer

Erstellt von Lucas Eggert mit Ergänzungen von Lena Siebel u. Maike Katharina Härtel

1. Handbuch als Pdf ist in der Distribution vorhanden.
2. Der Auswertungsrechner sollte mindestens 4 GB Ram, besser 8 GB, haben.
3. Wir verwenden in Marburg derzeit ein 10-20-System.
4. Jeden Knotenpunkt des Analysebaums individuell benennen!
5. Es können ganze Bäume übertragen werden!
6. Qualitätskontrolle:
 - a. Visuell
 - b. Fast Fourier Transformation (FFT): Frequenzspektrum anschauen (macht man nicht grundsätzlich bei jedem EEG)
 - i. Bereich markieren >> FFT >> Bänder anschauen >> nur 'Orange' ist wichtig
 - c. ICA machen: Je früher der Algorithmus konvergiert, desto sauberer sind die Daten.
7. Alle EKP-Komponenten < 8 Hz
8. Operations-Window über Rechts-Klick aufrufen; um Verarbeitungsverlauf anzeigen zu lassen.
9. Datei öffnen: File>>new>> alle Spalten mit dem gleichen Pfad ausfüllen (raw: XY ; history: XY; export: XY)
10. das EEG wird bis einschließlich Punkt 5 (ICA) vorverarbeitet

I. EKP-Analyse: WIRD IMMER GEMACHT →GRUNDSTOCK DER WEITEREN EEG-ANALYSEG

- a. Filtern (IMMMER machen): >>Transformation>> Data Filtering >> IIR
 - i. Bandpassfilter: High-cutoff = 18 Hz, slope = 48; Low cutoff = 0.5, slope = 48
- b. Rohdateninspektion:
 - i. >> Transformations >> Raw data inspection >> manual
 - ii. Artefakte markieren (Man markiert hierbei einen zeitlichen Abschnitt im EEG über alle Kanäle. Es ist hier nicht möglich Abschnitte aus einzelnen Kanälen zu markieren.)
 - iii. Augenartefakte (Blink oder laterale Augenbewegungen) werden nicht markiert.

- iv. alles vor 20 Sekunden vor Beginn des eigentlichen Experimentes markieren
- v. Pausen markieren
- c. Kanäle editieren (>> edit channels) Cz immer ausschließen (ansonsten nur wenn Elektroden ausgefallen sind o.ä., der ganze Kanal wird dann aus den weiteren Analysen ausgeschlossen und kann später wieder interpoliert werden)
- d. Sampling Rate anpassen auf 128 (aber kein vielfaches von den Bandpass-Filter Frequenzen. >> Transformation>> change sampling rate
- e. ICA: WIRD IMMER GEMACHT → GRUNDSTOCK DER WEITEREN EEG-ANALYSE
 - i. *Transformation >> ICA >>...>> Enable all >> Use Interval* (Startpunkt der ICA angeben (beim ersten Trigger), wenn nicht identisch mit Beginn der EEG-Aufzeichnung> Begin XY sec; Length 400 s>>InfoMax, restricted; SEMIAUTOMATIC
 - ii. F (Komponenten) prüfen (top / front / back); WICHTIG: im Fenster den Button „show correction after finish“ anklicken!!
 - iii. Augen- und Pulsartefakte (häufig gut frontal / lateral und seitlich hinter den Ohren zu sehen) ausschließen (es sind regelmäßig auftretende Artefakte die sehr gleichförmig auftreten), ggf. ein Brummen; (meist 3-4 Augenartefakte)
 - iv. Korrektur “ein/aus” = “rot/grün”(es können keine einzelnen Elektroden (z.B. FP1) ausgeschlossen werden, sondern nur noch die Komponenten, sprich die jeweiligen Anteile von beispielsweise F01 an allen Elektroden)
 - v. Topographie UND EEG-Linie anschauen, um zu entscheiden, ob die Komponenten ausgeschlossen werden muss, und was dies für einen Effekt hat (symmetrische Positivierungen oder Negativierungen (rot/blau gekennzeichnet) auf Höhe der Ohren sind häufig Pulsartefakte durch die A. Carotis verursacht, symmetrische Positivierungen/Negativierungen auf Höhe der Augen sind meist Augenartefakte)
 - vi. Nicht mehr als 4-5 Komponenten ausschließen. Wenn mehr notwendig sind ist möglicherweise das EEG nicht gut vorverarbeitet.
- f. Topographische Interpolation (wenn zuvor Kanäle ausgeschlossen wurden), meist nur Cz >>Transformations>>Others>>Topographic Interpolation
- g. Interpolation macht nur Sinn, wenn auch genügend Elektroden um die ausgeschlossene Elektrode herum liegen.
- h. Interpolation notwendig da ansonsten Probleme bei automatischen Schritten in der weiteren Verarbeitung auftreten.

.....

.....

II. Auswertungsbäume mit den folgenden Inhalten erstellen die dann auf alle auszuwertenden, vorverarbeiteten EEGs gezogen werden können.

Hierzu erstellt man unter *history template >> new >>* einen neuen Auswertungsbaum, der dann nach der Fertigstellung gespeichert werden kann und unter *open* erneut geöffnet und mit klick auf *Apply to history file(s)>>choose Data Set* (den genauen Knotenpunkt angeben, an den der Baum eingefügt werden soll) *>> select individual files* an die gewünschten EEGs angehängen werden kann.

- a. Segmentierung (ab hier kann dann gebatcht werden; Stimuli- oder Response-locked Auswertung möglich/nötig!):
 - i. *>> create new segments based on marker position; >>* z. B. S61 (0, 1500 ms)

(stimulus-locked: für die kompatible Bedingung im Flanker wird hier anhand der Marker S1 und S4 segmentiert und für die inkompatible Bedingung anhand der Marker S2 und S5)
 - ii. Dauer nie genau mit dem Trigger beginnen lassen, sondern -200 ms für die Baseline Korrektur, bis 1000 ms nach dem Ereignis.
- b. Artefaktkorrektur:
 - i. Für alle Elektroden (“alles oder gar nichts”)
 - ii. *>> automatic >> keine Modes >> alle Kanäle >> Amplitude -80 – 80 μV >> Gradient* (für physikalische Artefakte) : 50; *>> low activity* nicht; u. U. im Ruhe-EEG (0.5 μV)
- c. 1. *Baseline-Korrektur >> Segment Analysis Function >> Baseline*
 - i. Ergebnis sollte gut aussehen! *>> -200 bis 0*
- d. Re-Referenzierung *>> Data processing >> CSD Transformation*
 - i. $\mu V \rightarrow \mu V/m^2$
 - ii. CSD, Laplacien-Rereferencing (d. h. zu den nächsten vier Elektroden)
- e. 2. Baseline Korrektur

III. Grand Average

- i. *>> transformations >> Segment Analysis Function >> Average >> Full range* (über alle)
- ii. Individuelle Topographien können sehr stark voneinander abweichen!
- iii. EKP nicht über Elektroden mitteln!
- iv. Die ICA ist der kritischste Verarbeitungsschritt, an dem man dann ansetzt, um die Daten noch einmal anders zu verarbeiten.

IV. Peak picking:

- a. *Transformations >> Edit Channels >>* diejenigen Kanäle auswählen an den man einen Peak oder eine Latenz bestimmen möchte
- b. *Transformation >> Segment Analysis Functions >> Result Evaluation >> Peak Detection >> semiautomatic detection, separate search for every channel, Search for global maxima in interval >>* Name des Peaks den man bestimmen möchte eingeben und nun die zeitlichen Intervalle bestimmen in denen diese

Peak markiert werden soll >> Kanäle auswählen bei denen man die Peaks markieren möchte >> nun sind die Peaks markiert und man kann manuell noch Veränderungen vornehmen. Anschließend auf *ok*

- c. *Über Export >> Peak Information Export >>* kann man nun die gesammelten Daten in eine SPSS –Tabelle übertragen.

- i. → danach statistische Analysen in SPSS

V. Time-Frequency-Analysis / wavelet-Analysen (Zeit, Amplitude und Frequenz zugleich)

- a. Neue Segmentierung: - 2000 ms bis 2000 ms (um möglichst viele Schwingungen abzugreifen; Überschneidungen mit dem nächsten Ereignis spielen dabei keine Rolle)
- b. Artefaktkorrektur
- c. 1. Baseline Korrektur: -800 ms bis -600 ms
- d. CSD Re-Referenzierung

i. Phase-locked Analyse (Phaseninformation)

- 1. Durchschnittsbildung (= EKPs)
- 2. Wavelettransformation
 - a. >> wavelets (Form in Abhängigkeit der Form des ERPs: Morelet- Wavelet
 - b. breit/weit = sensitiv für tiefe Frequenzen; wenig Zeitinformation
 - c. eng = sensitiv für hohe Frequenzen
- 3. >> 0.5 bis 18 Hz (entsprechend der angewendeten Filter >> 36 Steps >> C parameter = 5,5 >> logarithmisch >> high/low entspricht den Konfidenzintervallen >> Normalisierung based on time -800 ms bis -600 ms >> total
- 4. Wir suchen dann als Ergebnis nach spezifischen Frequenzbändern, die mit dem EKPs assoziiert sind.

ii. Total/induced Power (Synchronisation, Informationen über alle Frequenzbänder)

- 1. Wavelettransformation
- 2. Durchschnittsbildung

Anleitung zur Auswertung der behavioralen Daten

Erstellt von: Maike Katharina Härtel

Zur Auswertung der behavioralen Daten aus dem Flanker-Paradigma wird die Software MLEIST10 verwendet. Dieses ist auf einem 32-bit PC anwendbar.

Zur Auswertung müssen die behavioralen Daten im lst-Format im gleichen Ordner wie die Software befinden.

Nach dem Auslesen der Dateien werden die Daten der einzelnen Versuchspersonen als Text-Datei im gleichen Ordner gespeichert vorliegen. In dieser Textdatei befinden sich, neben Angaben zu Name und Nummer der Versuchsperson 5 wichtige Angaben, die hier beispielhaft gezeigt werden und nachstehend erläutert werden sollen.

```
-----
Versuchsperson   : XXX
VP Merkmale     : keine
Original Filename : XXX_XXXX.LST
Versuchs - Code  : Flanker 1 / 1 / 1301
Versuchs-Status  : Normal Termination
-----
```

Trial	Resp	Type Hyp	Correct	Latency [sec]	LD1 .. LD3
*****DATA-AREA -----					
1	0 / 0	1 / 90	-1	0.000 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0
2	1 / 0	10 / 28	1	0.471 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
3	0 / 0	12 / 32	1	0.000 / 0.000	0 0 80 6 2 1 0
4	1 / 0	4 / 28	1	0.324 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
5	4 / 0	1 / 22	1	0.324 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0
6	1 / 0	4 / 28	1	0.295 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
7	1 / 0	4 / 28	1	0.359 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
8	4 / 0	1 / 22	1	0.278 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0
9	4 / 0	1 / 22	1	0.357 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0
10	1 / 0	4 / 28	1	0.263 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
11	1 / 0	4 / 28	1	0.339 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
12	1 / 0	4 / 28	1	0.345 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
13	1 / 0	4 / 28	1	0.372 / 0.000	0 0 80 4 1 1 0
14	4 / 0	1 / 22	1	0.277 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0
15	4 / 0	1 / 22	1	0.343 / 0.000	0 0 80 1 1 4 0

Trial: Nummer des durchlaufenen Trials, je Block 105, insgesamt 420 Trials

Resp.: gedrückte Taste auf der Antwort-Box 1 = linke Taste gedrückt

4 = rechte Taste gedrückt

0 = keine Taste gedrückt

Type: Art des gesamten Stimulus bestehend aus Flankern und Target

1 = kompatibel, Target zeigt nach rechts >>>>

2 = inkompatibel, Target zeigt nach rechts <><

3 = Nogo, Target ist ein Kreis > o >

4 = kompatibel, Target zeigt nach links <<<<

5 = inkompatibel, Target zeigt nach links ><<

6 = Nogo, Target ist ein Kreis <o<

Zahlen größer als 6 werden nicht in die Auswertung mit einbezogen, da nicht innerhalb der vorgegeben Zeit geantwortet wurde.

Hype: setzt sich zusammen aus der Art des Stimulus und der Bewertung der, von der Versuchsperson gegebenen, Antwort (richtig oder falsch).

Type-Nr. $\times 2 + 20$ = richtige Antwort gegeben

Type-Nr. $\times 2 + 19$ = falsche Antwort gedrückt

Beispiel: 4 (*kompatibler Stimulus*) $\times 2 + 20 = 28$ (*richtige Antwort gegeben*)

5(*inkompatibler Stimulus*) $\times 2 + 19 = 29$ (*falsche Antwort gegeben*)

kompatible Bedingung: 22, 28 > richtige Antwort

21, 27 > falsche Antwort

inkompatiblen Bedingung: 24, 30 > richtige Antwort

23, 29 > falsche Antwort

Nogo Bedingung: 26, 32 > richtige Antwort

25, 31 > falsche Antwort

Es wurde nicht gedrückt: 90

Correct: gibt an ob die Antwort richtig oder falsch war oder fälschlicherweise nicht gedrückt wurde

-1 nicht gedrückt obwohl hätte gedrückt werden müssen

1 richtig

0 falsch

Latency: gibt die Reaktionszeit für den Trial in Sekunden an